MANUAL DE ELECTROCARDIOGRAFÍA. ENFERMEDADES CARDÍACAS

Editores:
Alexis Maldonado Cabrera y
Antonio D´Alessandro-Martínez

Editado bajo los auspicios de la Sección de Biofísica y Bioingeniería y el Laboratorio de Biociencias Integradas ("Profesor Luis Lara Estrella") de la Universidad Simón Bolívar (Venezuela) y el Servicio de Nefrología y Trasplante del Hospital Universitario de Caracas (HUC).

MANUAL DE ELECTROCARDIOGRAFÍA

PARTE II: ENFERMEDADES CARDÍACAS.
2022.

EDITORES:
ALEXIS MALDONADO CABRERA
ANTONIO D'ALESSANDRO-MARTÍNEZ

Editado bajo los auspicios de la Sección de Biofísica y Bioingeniería de la Universidad Simón Bolívar (Venezuela).

Editado bajo los auspicios del Laboratorio de Biociencias Integradas "Profesor Luis Lara Estrella" de la Universidad Simón Bolívar (Venezuela).

Editado bajo los auspicios del Servicio de Nefrología y Trasplante del Hospital Universitario de Caracas (HUC).

MANUAL DE ELECTROCARDIOGRAFÍA

PARTE II: ENFERMEDADES CARDIACAS
Segunda Edición (revisada y ampliada): 2022

Editores: Dres. Alexis De Jesús Maldonado Cabrera y
Antonio José D'Alessandro-Martínez.

Autores:

Doctores:
Franky Torres Brandy, José A. Condado, Manuel Vélez, Emilio Valecillos La Riva, Jorge Orta, Jacobo Villalobos Azuaje, Zunilde Paredes Yáñez, Vito Lamanna, William Bracamonte Baran, Fernando Mora, Gianfranco Pasariello, Pedro Gomis, Antonio D´Alessandro-Martínez, Alexis De Jesús Maldonado Cabrera, Jesús Alberto Maestre Meza, Ana Blanco Díaz (colaboradores: Yesyka Álvarez y Joel Solórzano).

Primera Edición Año 2005. Edición Digital (PDF). Distribución gratuita. Sección de Biofísica y Bioingeniería, Departamento de Tecnología de Procesos Biológicos y Bioquímicos. Universidad Simón Bolívar. Caracas, Venezuela. Segunda edición Año 2022.

Hecho el Depósito de Ley
Depósito Legal:
Alexis de Jesús Maldonado Cabrera-1948
Antonio José D´Alessandro Martínez-1954
(Editores)
Manual de Electrocardiografía.
Parte II: Patologías Cardíacas.
Primera Edición: Año 2005. Sección de Biofísica y Bioingeniería, Universidad Simón Bolívar. Edición Digital en CD. Distribución gratuita.
Tratamiento de Textos y diagramación: TSU Karling Granado.

Presente Edición (Segunda): Año 2022 (revisada y ampliada). Edición Digital (PDF). Distribución electrónica gratuita.
Tratamiento de Textos y diagramación: Antonio D´Alessandro-Martínez

Autores: Franky Torres Brandy, José A. Condado, Manuel Vélez, Emilio Valecillos La Riva, Jorge Orta, Jacobo Villalobos Azuaje, Zunilde Paredes Yáñez, Vito Lamanna, William Bracamonte Baran, Fernando Mora, Gianfranco Pasariello, Pedro Gomis, Antonio D´Alessandro Martínez, Alexis De Jesús Maldonado, Jesús Alberto Maestre Meza, Ana Blanco Díaz con la colaboración de Yesyka Álvarez y Joel Solórzano.

Caracas-Venezuela 2022
540 p. Edición digital.
ISBN...
Incluye bibliografia.
1. Electrocardiografía. 2. Patología cardíaca.
3. Cardiología, 4. Bioelectricidad
I. Título.

MANUAL DE ELECTROCARDIOGRAFÍA

PARTE II: PATOLOGÍAS CARDIACAS
Segunda Edición (revisada y ampliada). 2022

Editores

Alexis de Jesús Maldonado Cabrera

Médico Cirujano. Universidad Central de Venezuela (1972). MSc (UCV, 1986). Jefe de Servicio UTI Hospital Rafael Medina Jiménez, Pariata, Edo. Vargas (1987-2000). Jefe de Servicio de Medicina Interna (1987-2000) del Hospital José María Vargas. Profesor Agregado (1983-2007) de la Universidad Simón Bolívar (Sección de Biofísica y Bioingeniería). Médico Internista de la Clínica Loira (Urb. El Paraiso, Caracas).Miembro de REDVNANO desde 2007. Conferencista Anual de Nanomedicina en la Sociedad Venezolana de Medicina Interna.

Tlf: 0414-3256683.

Correos: almaca@usb.ve

Antonio José D'Alessandro-Martínez

Licenciado en Física (UCV). Licenciado en Educación (UCV). MSc. en Física (UCV). Estudios de Doctorado en Mecánica Teórica y Aplicada. Estudios de Lógica y Filosofía de la Ciencia (Instituto de Filosofía-UCV). Investigador del Instituto de Medicina Experimental (Laboratorio de Contractilidad Miocárdica). Profesor Titular de la Cátedra de Fisiología de la Escuela de Medicina "Luis Razetti", Facultad de Medicina, Universidad Central de Venezuela. Jefe de la Cátedra de Fisiología (2006-2008 y 2012-14). Jefe del Departamento de Ciencias Fisiológicas (2015-2016). Profesor Titular (Jubilado) de la Universidad Simón Bolívar (USB). Jefe de la Sección de Biofísica y Bioingeniería (1992-93) del Departamento de Procesos Biológicos y Bioquímicos de la USB. Profesor de la Especialidad en Electromedicina (UNEXPO-Puerto Ordaz, 1997-2000). Profesor del Instituto Pedagógico de Caracas (2011-2013).

Tlfs: 0414-2022187, 0412-2022107.

Correos: adaless@gmail.com; adaless@usb.ve.

Introducción Dres. Alexis Maldonado Cabrera, Antonio D'Alessandro Martínez.

- ***Capítulo I***

Arritmias *Supraventriculares:*

Jorge Orta

- ***Capítulo II***

Arritmias *Ventriculares*
Jesús Maestre Meza

- ***Capítulo III***

Síndromes de preexcitación
Franky Torres Brandy

- ***Capítulo IV***

Bloqueos Cardíacos
José A. Condado y Manuel Vélez

- ***Capítulo V***

Hipertrofias auriculares y ventriculares
Emilio Valecillos La Riva

- ***Capítulo VI***

Cardiopatía isquémica
Franky Torres Brandy

- ***Capítulo VII***

Alteraciones electrocardiográficas en las anomalías hidroelectrolíticas
Jacobo Villalobos Azuaje

- ***Capítulo VIII***

Alteraciones electrocardiográficas en las cardiopatías congénitas
Franky Torres Brandy

- ***Capítulo IX***

Pruebas de esfuerzo
Zunilde Paredes Yáñez

- ***Capítulo X***

Electrocardiograma de esfuerzo
Vito Lamanna

- ***Capítulo XI***

Modelaje matemático de las arritmias cardiacas
William Bracamonte Baran y Antonio D'Alessandro Martínez

- ***Capítulo XII***

ECG de alta resolución
Fernando Mora, Gianfranco Pasariello y Pedro Gomis

- ***Capítulo XIII***

El ECG y la disfunción renal
Ana Blanco Díaz y Antonio D´Alessandro-Martínez.
Colaboradores: Yesyka Álvarez y Joel Solórzano.

INTRODUCCIÓN

Este libro **"Manual de Electrocardiografía, Parte 2: Patologías Cardíacas"** representa la continuación del **"Manual de Electrocardiografía, Parte 1: Fundamentos" (Antonio D´Alessandro Martínez y Aniuska Sutil Rosas**) publicado por Ediciones Nueva Física en el año 1999 y reeditado en el año 2018, en el cual se abordaron los aspectos fisiológicos, biofísicos y técnicos de la Electrocardiografía.

En este libro se discuten los aspectos esenciales de las manifestaciones electrocardiográficas de diversas enfermedades cardiacas así como tópicos avanzados del modelaje biofísico dela actividad eléctrica del corazón y del electrocardiograma de alta resolución. Se pretende que los estudiantes y los profesionales de la medicina obtengan las herramientas necesarias para la interpretación actualizada de dichas enfermedades.

En el texto se recorren exhaustivamente, sin ánimos de superespecialización, algunas enfermedades cardiacas frecuentes en nuestro país que poseen importancia epidemiológica analizadas por un grupo de expertos entre los cuales hay médicos internistas, intensivistas, cardiólogos, hemodinamistas, intervencionistas, biofísicos y bioingenieros.

En los capítulos 1 al 4 se revisan exhaustivamente la génesis y características de las arritmias cardiacas. En el capítulo 5 se desarrollan los criterios actuales para diagnosticar el crecimiento de las cavidades cardiacas y sus implicaciones clínicas. En el capítulo 6 se desarrollan lineamientos actualizados para capacitar al lector en la interpretación de los hallazgos electrocardiográficos en la enfermedad isquémica del corazón. En el capítulo 7 se muestran las alteraciones electrocardiográficas producidas en las anomalías hidroelectrolíticas. En el capítulo 8 se revisan ampliamente los

criterios para establecer diagnósticos electrocardiográficos de las principales cardiopatías congénitas que se presentan en nuestro país. En los capítulos 9 y 10 se trazan directrices actualizadas para la realización e interpretación de los test inductores de isquemia (pruebas de esfuerzo). En el capítulo 11 se analiza el modelaje matemático de las arritmias cardiacas. En el capítulo 12 se discute la técnica e interpretación del ECG de Alta Resolución. En el capítulo 13 se abordan las manifestaciones electrocardiográficas de la función renal.

El amplio conjunto de temas que se discuten permite poner en manos del lector herramientas útiles para mejorar su conocimiento de la actividad de un órgano tan importante como el corazón. Queremos reconocer el esfuerzo de los autores para poner a disposición de los lectores enfoques actualizados con una alta comprensión pedagógica.

Alexis Maldonado Cabrera y Antonio D´Alessandro-Martínez (Editores)

CAPITULO I

ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES

Dr. Jorge Orta Luzardo.

Medico Cardiólogo. Hemodinamista.

Hospital José Ignacio Baldó. El Algodonal.

Caracas. Servicio de Hemodinamia y Exploración Cardiovascular (Hospital Simón Bolívar)

I. RITMO SINUSAL:

El ritmo sinusal o senoatrial, es el mecanismo normal del corazón que controla los impulsos que se originan regularmente en el nodo sinusal y son conducidos a todo el corazón a una frecuencia entre 60 y 100 latidos por minuto. El nodo posee una automaticidad inherente, pero la velocidad en la formación del impulso esta influenciada por el tono vagal y simpático. Si la regularidad de la frecuencia se desvía de los valores considerados como normales, el mecanismo sinusal se transforma en arrítmico, taquicárdico o bradicárdico.

II. ARRITMIA SINUSAL:

Pequeñas variaciones en la longitud del ciclo es una característica normal del ritmo sinusal; si esta variación excede 0,12s entre los ciclos mas largo y más corto, la arritmia sinusal esta presente. Este es un hallazgo normal en niños y adultos jóvenes que tiende a disminuir y desaparecer con la edad. Su presencia no implica una enfermedad orgánica del corazón. La arritmia sinusal ocurre en dos formas. La fásica (respiratoria) y no fásica (no respiratoria). En la forma fásica mas común, la frecuencia cardiaca se acelera durante la inspiración y se enlentece durante la espiración; esto es debido fundamentalmente a fluctuaciones rítmicas en el tono vagal, mediadas a través del reflejo de Bainbridge. En la forma no fásica, la irregularidad no guarda relación con la respiración. Los hallazgos al electrocardiograma incluyen una variación de al menos 0,12 s entre los intervalos P-P más largo y más corto, con una constante y normal configuración de la onda P y del intervalo PQ. (Fig 1).

III. TAQUICARDIA SINUSUAL:

A pesar de que el rango normal de la frecuencia en el ritmo sinusal es generalmente fijada entre 60 y 100 latidos por minuto, esto no implica que frecuencias fuera de este rango sean anormales. Así en sujetos jóvenes entrenados físicamente se pueden conseguir frecuencias mas bajas de 60 latidos por minuto y en niños sanos frecuencias mayores de 100 latidos por minuto.

La taquicardia es definida como una frecuencia de latidos del corazón o de una de sus cámaras mayor de 100 por minuto.

La taquicardia sinusal fisiológica puede ocurrir durante y después del ejercicio físico o como el resultado de ansiedad a otro estrés emocional. Es una parte integral de la respuesta adaptativa del " fight or flight " de los autores ingleses, mediada a través del sistema nervioso simpático. Por definición el limite inferior de la taquicardia es de 100 latidos por minuto; el límite superior puede variar en un amplio rango; así en niños puede superar los 200 latidos y en atletas bien entrenados, en un esfuerzo máximo, puede alcanzar entre 190 y 200 latidos por minuto. La taquicardia sinusal fisiológica se puede observar en la infancia y adolescencia y ocurre después del ejercicio, o puede ser producto de ansiedad, excitación y otras emociones cotidianas. La taquicardia sinusal farmacológica, puede resultar del uso de medicamentos como atropina, ephedrina, nitritos, isoproterenol y extractos tiroideos y de otras drogas sociales como el alcohol, nicotina y cafeína. La taquicardia sinusal patológica ocurre en estados anormales como fiebre, hipoxia, hemorragia, hipotensión, shock, infecciones, hipertiroidismo, anemia, embolismo pulmonares insuficiencia cardiaca. (Fig 2).

IV. BRADICARDIA SINUSAL:

La definición de bradicardia sinusal implica una frecuencia cardiaca menor de 60 latidos por minuto. En la vida adulta, bajo condiciones basales, la bradicardia sinusal fisiológica es encontrada mucho más a menudo que la taquicardia y esta

frecuentemente asociada a arritmias. En sujetos jóvenes entrenados físicamente es frecuente y en personas de edad, no es infrecuente encontrar bradicardias sinusales, sin signos de enfermedad cardiaca. La bradicardia farmacológica, puede resultar del uso de digital, morfina, reserpina, aminas presoras o B- Bloqueantes. La bradicardia patológica se puede observar en la estimulación vagal producida por el vómito, los estados hipo metabólicos como la hipotermia o el mixedema. Es común en el infarto del miocárdio agudo, especialmente de la cara inferior del corazón. (Fig 3)

V. LATIDOS ECTÓPICOS:

Tienen su origen en cualquier centro fuera del marcapaso sinusal normal. Pueden ser tempranos o tardíos, si son tempranos pueden ser extrasistólicos o para sistólicos. Los latidos extrasistólicos están relacionados o son dependientes del latido precedente, mientras que los latidos para sistólicos son independientes del ritmo dominante y están solamente relacionados a los latidos en las series para sistólicas.

El mecanismo de producción de los latidos extrasistólicos, es explicado mediante diferentes teorías. 1- Reentrada: Para que esta ocurra, debe existir un tejido conductivo, con una diferencia en la refractareidad de los tejidos en las dos partes del circuito. El impulso inicial falla en penetrar la vía más refractaria, pero continúa el circuito por la vía menos refractaria, hasta alcanzar nuevamente la zona refractaria previa, la cual se ha recobrado y es capaz de conducir el impulso; de esta forma el impulso gana el punto por el cual entró al circuito y desde allí comienza otra vuelta a través del miocardio "la extrasístole". 2- Génesis ectópica: El impulso es realmente

ectópico; originado en el centro extrasistólico, el cual es prono de entrar en acción en alguna forma por el latido previo; esto puede ser debido a la creación de una fase supra normal de excitabilidad, siguiente al latido precedente. 3- Dispersión del tiempo de recuperación: Puede haber un asincronismo en la recuperación de las fibras individuales de su estado o período refractario; este es un fenómeno que se observa en mayor proporción al presentarse frecuencias cardiacas lentas y esto explica la presencia de ectópicos frecuentes en los ciclos cardíacos largos.

VI. LATIDOS PREMATUROS ATRIALES.

Son comunes. Pueden o no ser conducidos a los ventrículos, dependiendo de: 1- El grado de prematuridad. 2- El estado de la conducción A-V. La enfermedad atrial obviamente predispone a ellos y ellos a su vez predisponen a las taquiarritmias atriales (taquicardia, flutter y fibrilación). Las emociones, fatiga, alcohol, tabaco o café, pueden precipitarlos en personas normales. Pueden ser el resultado de intoxicación digitálica, disfunción atrial, como en la IC o isquemia. Están presentes hasta en el 50% de los infartos miocárdicos y algunas veces son signo de infarto atrial.

CARACTERÍSTICAS ELECTROCARDIOGRÁFICAS:

La marca distintiva del latido prematuro atrial, es una onda P' anormalmente prematura; esta es a menudo difícil encontrar cuando esta súper impuesta en la onda T precedente. La mayoría de los latidos atriales prematuros, son conducidos a los ventrículos, con una configuración del QRS-T, idéntica al latido sinusal conducido, pero puede ser conducido con aberración ventricular, pudiendo semejar así a un latido

ectópico ventricular. La longitud del ciclo siguiente al latido prematuro auricular, es usualmente algo mas largo que el ciclo sinusal dominante, pero menor que completamente compensador. Algunas veces es exactamente igual que el ciclo sinusal y otras veces puede suprimir al marcapaso sinusal de forma que la pausa es completamente compensadora o inclusive mayor. Las extrasístoles atriales no conducidas, son comunes y a menudo son escondidas si la onda P' es inconspicua. De hecho los latidos prematuros atriales no conducidos, son causa común de un alargamiento del ciclo, no explicado. La comparación cuidadosa de la onda T del complejo ventricular precedente con otra onda T cercana, va a revelar a menudo una distorsión pequeña, debido a la súper imposición de una onda P ectópica. El bigeminismo atrial no conducido, es de importancia, por que si las onda P', están escondidas, esto puede simular una Bradicardia Sinusal lo cual invita a errores terapéuticos. (Figs 4-ABC)

VII. FIBRILACIÓN AURICULAR

La F.A. conlleva dos desventajas hemodinámicas en el funcionamiento cardiaco: La inefectividad de la contracción muscular atrial, la cual priva al corazón de la "función de transporte" auricular y el incesante e irregular bombardeo de la unión AV, con numerosos impulsos, excita una respuesta rápida e irregular de los ventrículos. En el corazón enfermo, estas dos condiciones, pueden ser críticas. La F.A. también predispone al embolismo pulmonar o periférico. Aproximadamente el 30% de las personas con F.A. de larga data, experimentan al menos un episodio embólico durante el curso de la fibrilación. Es una arritmia relativamente común y es mucho más común

que otras taquiarritmias atriales. Puede ocurrir en forma paroxistíca o sostenida. Ocasionalmente es encontrada en personas aparentemente sanas, en cuyo caso es denominada Fibrilación Idiopática o Solitaria y algunos autores han descrito recientemente, que puede estar presente hasta en el 30% de los casos; pero usualmente la F.A. es secundaria a una de cuatro enfermedades: 1° enfermedad Mitral reumática. 2° Hipertensión Arterial. 3° Enfermedad Isquémica del corazón y 4° Tirotoxicosis. Está presente del 7 al 16% de los pacientes monitorizados con infarto miocárdico agudo. En pacientes susceptibles, puede ser precipitada por la ingesta alcohólica. La insuficiencia cardiaca de cualquier causa puede iniciar la FA y por otra parte el inicio reciente de la FA, puede precipitar insuficiencia en corazones enfermos pero compensados. Puede ser originada por una extrasístole atrial, que ocurra en el período vulnerable del ciclo atrial. Los factores que favorecen el desarrollo o la perpetuación de la fibrilación, incluyen un incremento de la masa del músculo atrial, un incremento del tono vagal y la variación ("dispersión temporal") en las curvas de recuperación de las fibras miocárdicas adyacentes.

VIII. HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS

Las características cardinales de la FA son: Ondas fibrilatorias (F) de la actividad atrial y una respuesta ventricular irregular. Las ondas F pueden variar en amplitud desde muy pequeñas hasta muy grandes. (Fig. 5-AB).

Cuando no hay signo de actividad atrial, y la respuesta ventricular es característicamente irregular, se puede razonablemente inferir el diagnóstico de fibrilación auricular con línea recta.

En la FA no complicada, los complejos QRS, son de configuración normal, lo cual indica una conducción intraventricular normal. Es importante, sin embargo, apreciar la frecuencia de conducción ventricular aberrante. Esto es más difícil de identificar en la presencia de FA, puesto que el valor diagnóstico de la actividad atrial precedente esta pérdida. Su importancia radica en el hecho de que los latidos conducidos aberrantemente pueden ser confundidos con actividad ventricular ectópica, y esto puede influenciar al médico a descontinuar el digital cuando realmente es necesario.

TRATAMIENTO:

Puede dividirse en el que se aplica para la FA paroxística o de reciente comienzo y el que se aplica para la Fa crónica. Puede igualmente ser de tipo médico o mecánico, mediante estimulación eléctrica o cirugía.

PAROXÍSTICA:

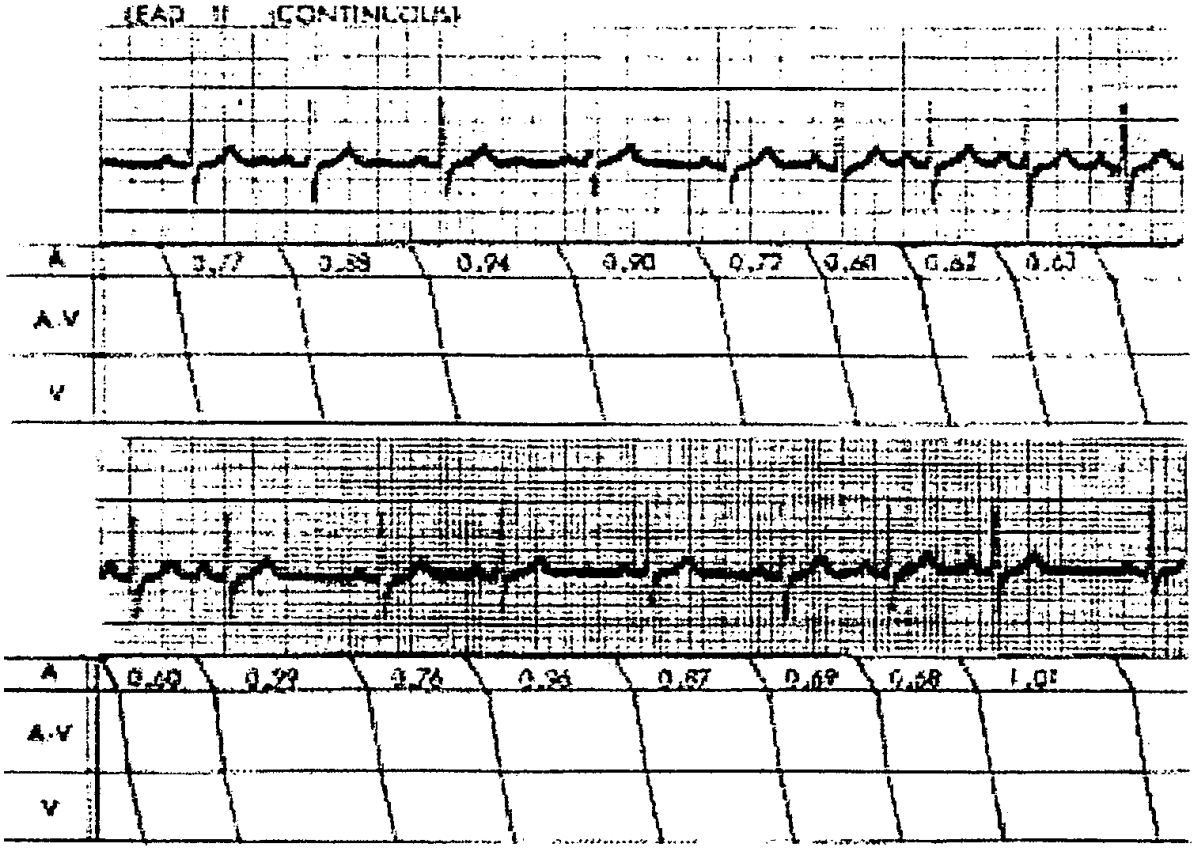
Si la arritmia tiene una causa conocida y no está creando por si misma alteración hemodinámica importante, el tratamiento debe ser primariamente dirigido a la causa del disturbio como insuficiencia cardiaca, hipertiroidismo, etc. Si la FA crea una emergencia el shock eléctrico (comenzando con 100 J) es el tratamiento inmediato de escogencia, a menos que la causa sea intoxicación digitálica. Si el shock eléctrico falla, lo cual es raro, se debe tratar con B-Bloqueante (Propanolol). Puede ser usado segura

y efectivamente, inclusive en presencia de IC o edema pulmonar ya que el efecto beneficioso del enlentecimiento de la frecuencia ventricular sobrepasa el efecto indeseable del intropismo negativo. Si la situación es menos urgente, pero la frecuencia ventricular es rápida, el digital debe ser administrado por cualquier vía de acuerdo con el grado de urgencia. Otro medicamento que ha demostrado ser beneficioso para suprimir la arritmia y mantener el ritmo sinusal, es la Amiodarona.

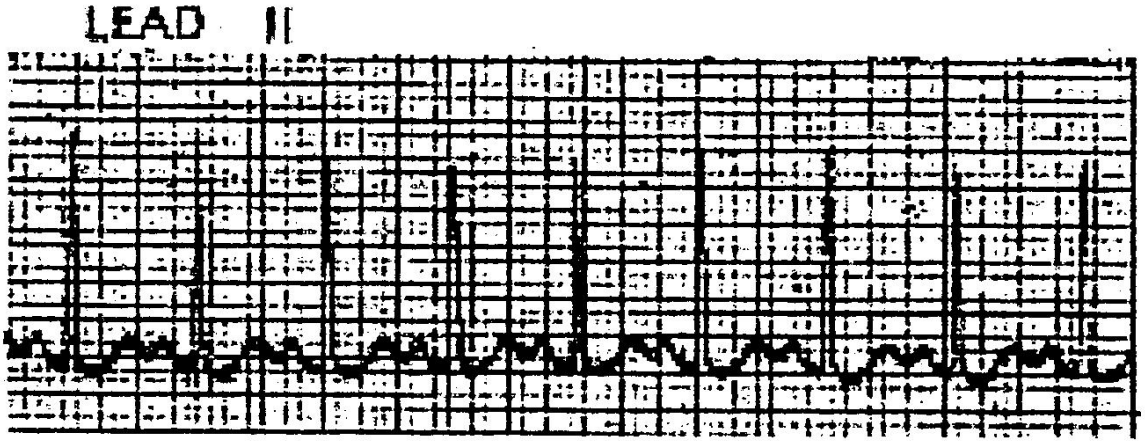
CRÓNICA:

El paciente con F.A. de larga data, puede mejorar, aunque la fibrilación continúe, con una frecuencia ventricular controlada. Por tanto el tratamiento debe consistir fundamentalmente en el mantenimiento de una respuesta ventricular a una frecuencia confortable, en vez de intentar convertir el ritmo a sinusal. Esto debe ser logrado, con el uso apropiado del digital. Sin embargo, la F.A, al eliminar la función de transporte de la aurícula, puede reducir el gasto cardíaco en hasta un 30%, y esto puede ser crucial en la circulación comprometida. Por este motivo, la cardioversión puede estar indicada cuando el paciente con F.A., tiene una insuficiencia cardiaca refractaria a pesar del tratamiento. Se pueden emplear drogas como el sulfato de quinidina, procainamida, propanolol o amiodarona. Si las circunstancias u opiniones favorecen el schock eléctrico, este puede ser realizado con una anestesia suave a más simplemente con una amnesia lograda con diazepam. Este método es inmediatamente satisfactorio en la vasta mayoría de los casos, pero no hay garantía de que el ritmo sinusal de cerca del 2%. Se debería emplear entonces los anticoagulantes en todo paciente a quienes se

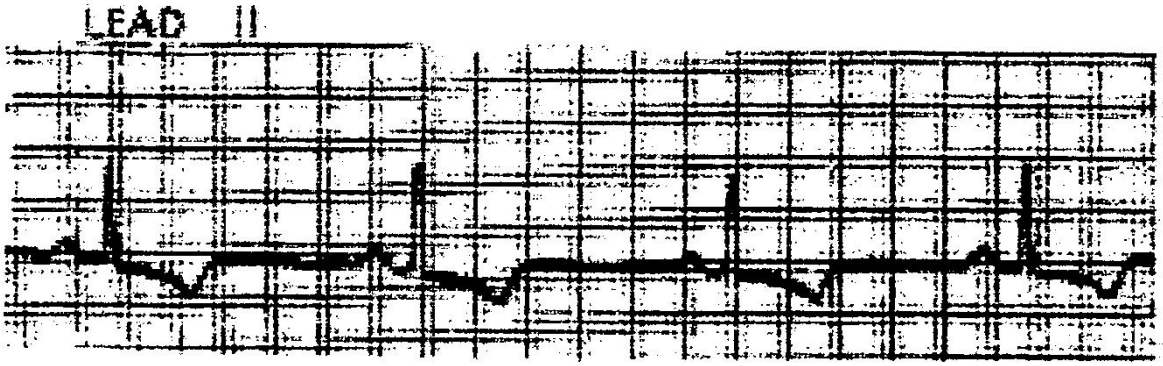
les vaya a realizar el procedimiento; e igualmente esta medida debe ser también empleada para prevenir las complicaciones tromboembólicas de la F.A. crónica.



Arritmia Sinusal
(Fig 1)

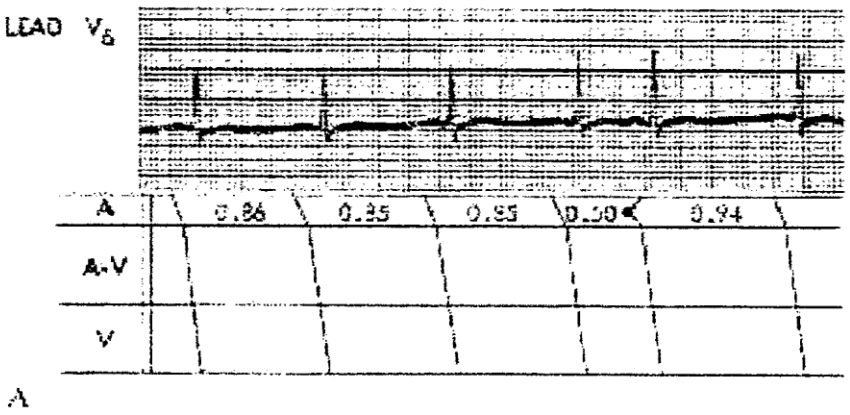


Taquicardia Sinusal
(Fig 2)



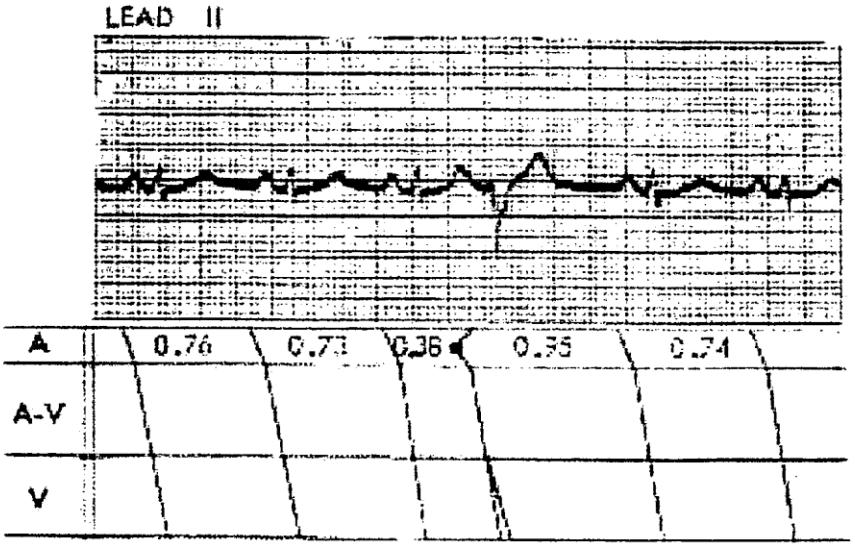
Bradicardia Sinusal
(Fig 3)

(Fig 4-A). El quinto latido corresponde a un latido atrial prematuro. Una onda P' , seguida de un complejo QRS-T normal.

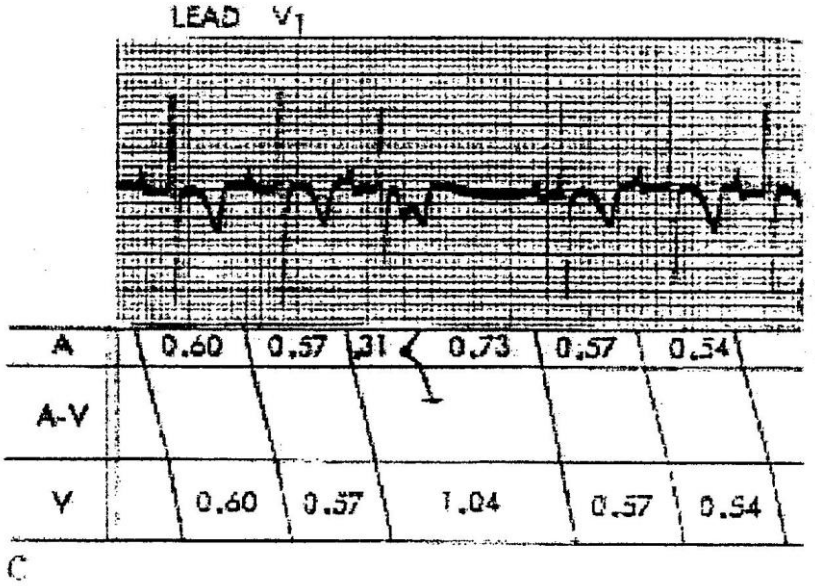


A

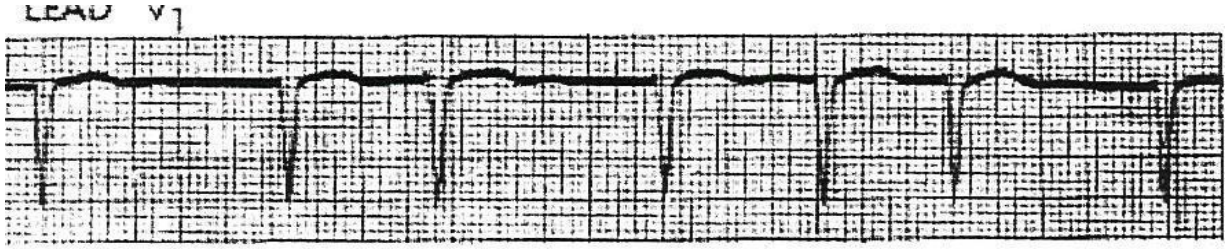
(Fig 4-B). El cuarto latido corresponde a un latido atrial prematuro, con conducción ventricular aberrante. Una onda P', seguida de un complejo QRS-T anormal, la pausa post-extrasistólica, es menos que compensadora.



(Fig 4-C). Latido atrial prematuro no conducido. Una onda P', siguiendo al tercer complejo ventricular, deforma el segmento ST, y no es seguida de una respuesta ventricular.

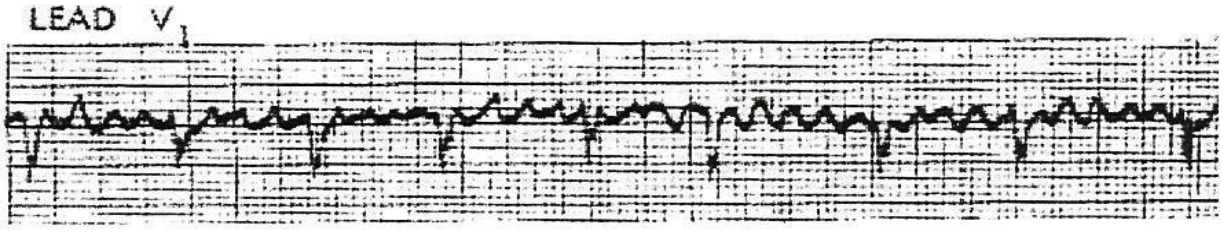


C



A

(Fig. 5-A) Fibrilación Auricular, virtualmente sin cambios en la linea de base (fibrilación en linea recta).



B

(Fig 5-B) Fibrilación Auricular, con ondas fibrilatorias F de un tamaño similar al Flutter, pero irregular

CAPÍTULO 2
ARRITMIAS VENTRICULARES

DR. JESUS ALBERTO MAESTRE MEZA

DEFINICIÓN:

** SON AQUELLAS QUE SE PRODUCEN EN UNO DE LOS VENTRÍCULOS.

**PUEDEN ORIGINARSE:

A) COMO RITMO PASIVO PROVOCADO COMO FENOMENO DE ESCAPE AL FALLAR EL IMPULSO SINUSAL O SUPRAVENTRICULAR
B) COMO RITMO ACTIVO CAUSADO POR AUMENTO DEL AUTOMATISMO VENTRICULAR.

** LOS RITMOS PASIVOS VENTRICULARES:

1. LATIDOS DE ESCAPE
2. RITMO IDEOVENTRICULAR

** LOS RITMOS ACTIVOS VENTRICULARES:

1. EXTRASISTOLES VENTRICULARES
2. TAQUICARDIA VENTRICULAR
3. FLUTER VENTRICULAR
4. FIBRILACION VENTRICULAR

CARACTERISTICAS GENERALES

** SE CARACTERIZAN POR UN COMPLEJO "QRS" ANCHO, DEBIDO A UN SALTO DE ONDA .

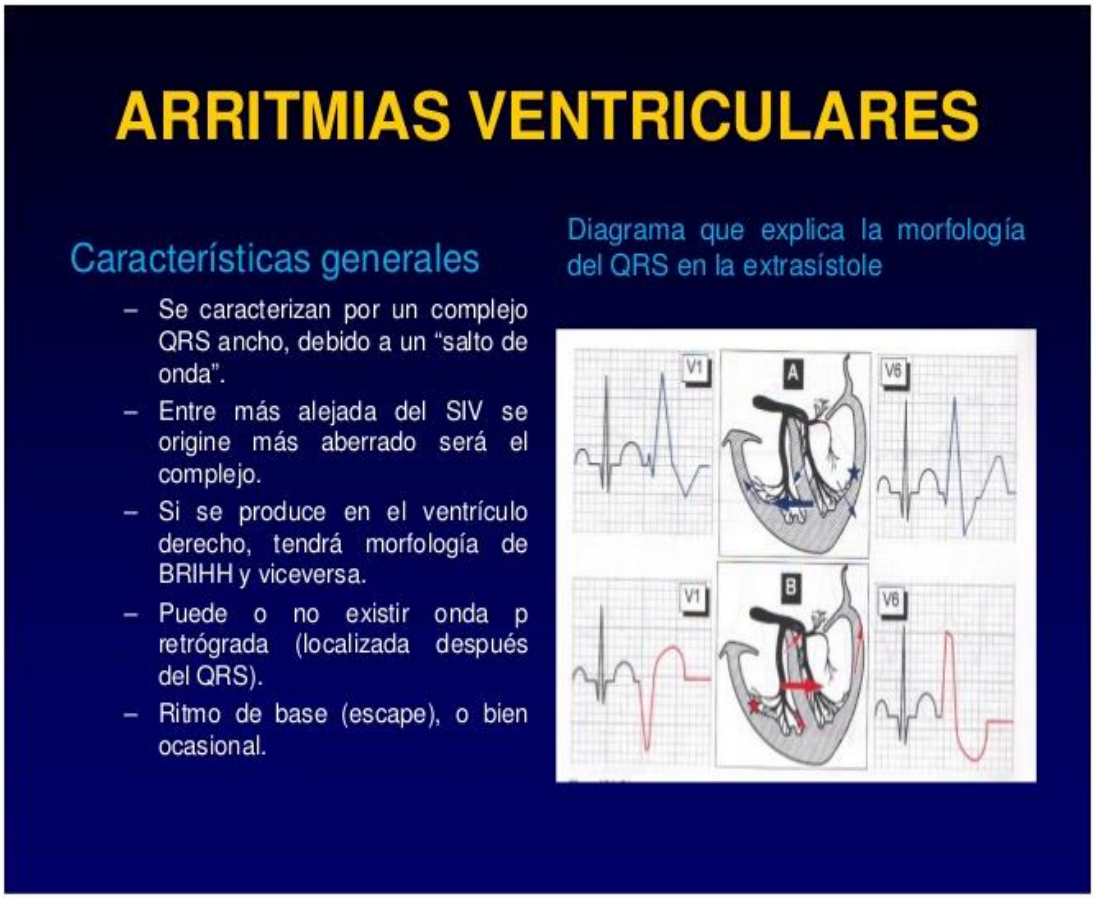
**MIENTRAS MAS ALEJADA DE SEPUM INTERVENTRICULAR SE ORIGINE MAS ABERRADO SERA EL COMPLEJO.

** SI SE PRODUCE EN EL VENTRICULO DERECHO TENDRA MORFOLOGIA DE BRIHH Y VICEVERSA.

** PUEDE O NO EXISTIR "p" RETROGRADA, LOCALIZADA DESPUES DEL QRS .

** RITMO DE BASE ESCAPE, O BIEN OCASIONAL.

DIAGRAMA QUE EXPLICA LA MORFOLOGIA DEL QRS EN LA EXTRASISTOLE



EXTRASISTOLES VENTRICULARES

SON LATIDOS ADELANTADOS QUE TIENEN SU ORIGEN EN CUALQUIER PARTE DEL VENTRICULO DERECHO O IZQUIERDO. ESTE TIPO DE ARRITMIA ES LA MAS FRECUENTE. SU INCIDENCIA AUMENTA CON LA EDAD Y CON LA PRESENCIA DE CARDIOPATIA ESTRUCTURAL. PREVALENCIA EN SANOS EN ECG DE SUPERFICIE OSCILA ENTRE 3-50%, EN HOLTER Y EN CARDIOPATAS DEL 10 Y 60-90% SEGÚN DIFERENTES SERIES.

CARACTERISTICAS ELECTROCARDIOGRÁFICAS

- IMPULSOS ECTOPICOS PREMATUROS
- EL QRS ES ANORMAL EN SU MORFOLOGIA Y DURACIÓN, ASI COMO EN EL SEGMENTO ST—T.
- LA MORFOLOGIA DEL QRS DEPENDERA DEL SITIO DONDE SE ORIGINE LA EXTRASISTOLE (BRD 0 BRI).
- LA REPOLARIZACION DEL VENTRICULO IZQUIERDO (ST—T) ES OPUESTA AL QRS.
- QRS ENSANCHADO (MAS DE 0,12 SEG), Y ENTRE MAS DISTAL SEA , MAS ABERRADO ES EL COMPLEJO .
- INTERVALO DE ACOPLAMIENTO FIJO (INTERVALO DE TIEMPO ENTRE LA EXTRASISTOLE Y EL IMPULSO DEL RITMO DE BASE QUE LE PRECEDE) , SI ES VARIABLE SE TRATA DE PARASISTOLIA .
- LA PAUSA COMPENSADORA ES COMPLETA
- EL IMPULSO ORIGINADO EN LOS VENTRICULOS PUEDE O NO CONDUCIR EN FORMA RETROGRADA A LAS AURÍCULAS.
- VARIA DE ACUERDO A SU FORMA DE PRESENTACION *SEGÚN EL FOCO DE ORIGEN* EN MONOFOCALES O EL MULTIFOCALES Y *SEGÚN SU FRECUENCIA* EN AISLADAS, FRECUENTES, BIGEMINADAS, TRIGEMINADAS, CUADRIGEMINADAS, PAREADAS O DUPLETAS, TRIPLETAS O INTERPOLADAS.

- FENOMENO R SOBRE T :
  a) PERIODO REFRACTARIO ABSOLUTO : DESDE EL COMIENZO DEL QRS HASTA EL FINAL DEL ST (AL INICIO DE LA T) NINGUN ESTIMULO ES CAPAZ DE PRODUCIR RESPUESTA EN LA CELULA
  b) PERIODO REFRACTARIO RELATIVO: ABARCA EL TIEMPO QUE TARDA EN INSCRIBIRSE LA ONDA T. SI UN ESTIMULO CAE EN ESTE PERIODO
  c) (SOBRE TODO EN LA RAMA DESCENDENTE DE LA T) ORIGINA UNA RESPUESTA, PUDIENDO GENERAR UNA TAQUICARDIA VENTRICULAR O FIBRILACION VENTRICULAR.

EXTRASISTOLES VENTRICULARES

Características electrocardiográficas

- Intervalo de acoplamiento (intervalo de tiempo entre la extrasístole y el impulso del ritmo de base que le precede) fijo, si es variable es parasistolia.
- La pausa compensadora es completa.
- El impulso originado en los ventrículos puede o no conducir en forma retrograda a las aurículas.

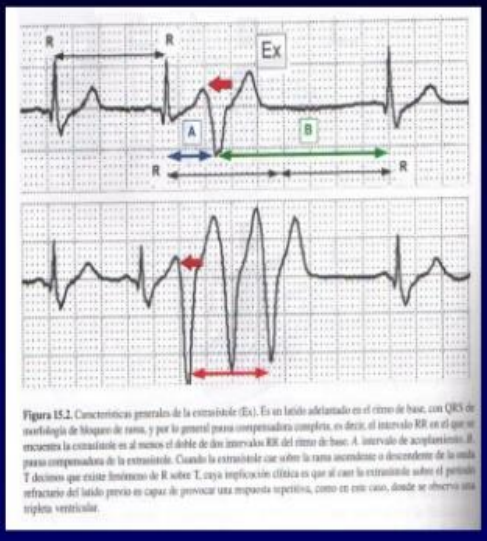


Figura 15.2. Características generales de la extrasístole (Ex). Es un latido adelantado en el ritmo de base, con QRS de morfología de bloqueo de rama, y por lo general pausa compensadora completa, es decir, el intervalo RR en el que se encuentra la extrasístole es al menos el doble de dos intervalos RR del ritmo de base. *A*, intervalo de acoplamiento. *B*, pausa compensadora de la extrasístole. Cuando la extrasístole cae sobre la rama ascendente o descendente de la onda T decimos que existe fenómeno de R sobre T, cuya implicación clínica es que al caer la extrasístole sobre el período refractario del latido previo es capaz de provocar una respuesta repetitiva, como en este caso, donde se observa una tripleta ventricular.

EXTRASISTOLE VENTRICULAR CON CONDUCCION RETROGRADA

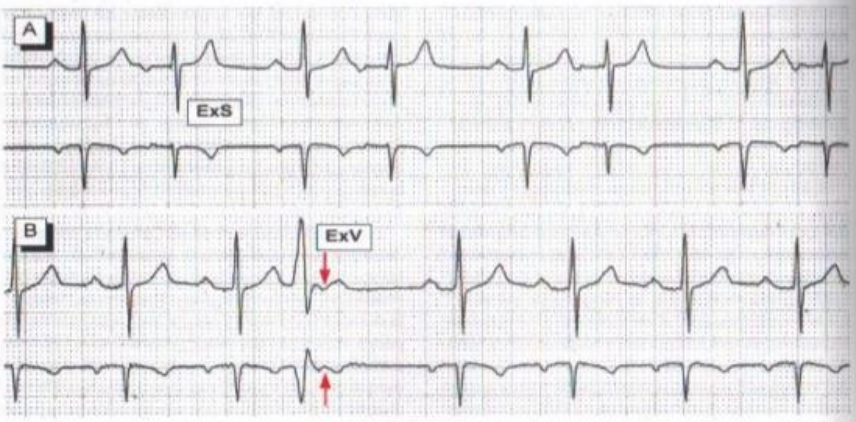


Figura 15.3. *A.* extrasístole supraventricular originada en las partes bajas de la aurícula (nótese la onda P con polaridad negativa). *B.* extrasístole ventricular con conducción auriculoventricular (nótese la onda P retrógrada inscrita sobre la onda T).

BIGEMINISMO VENTRICULAR

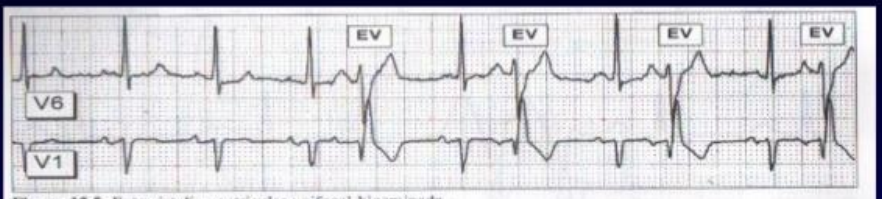


Figura 15.5. Extrasistolia ventricular unifocal bigeminada.

Figura 15.6. Extrasistolia ventricular unifocal bigeminada (latidos pares).

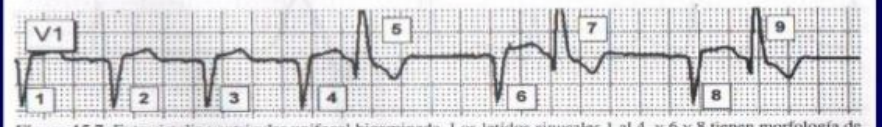


Figura 15.7. Extrasistolia ventricular unifocal bigeminada. Los latidos sinusales 1 al 4, y 6 y 8 tienen morfología de infarto anteroseptal (obsérvese la morfología QS).

OTRAS FORMAS DE PRESENTACION DE LAS EXTRASISTOLES VENTRICULARES

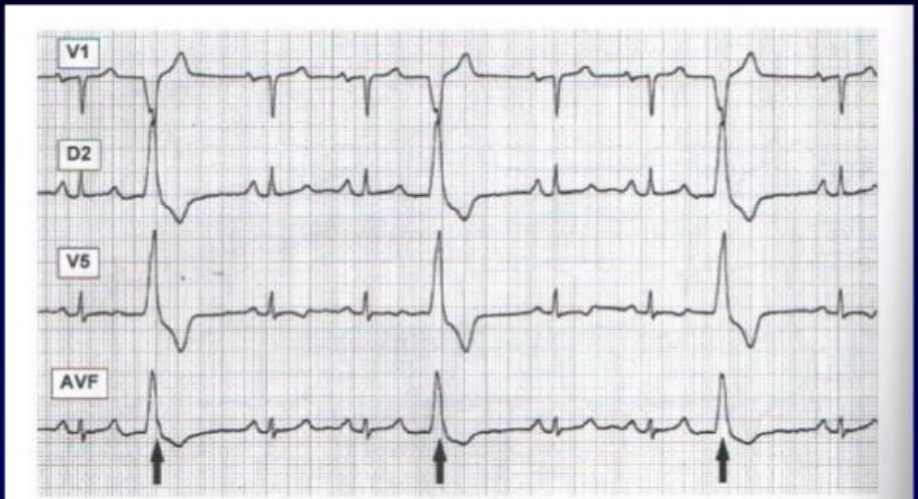


Figura 15.8. Extrasitolia ventricular unifocal trigeminada.

OTRAS FORMAS DE PRESENTACION DE LAS EXTRASISTOLES VENTRICULARES

Figura 15.9. Extrasístoles ventriculares frecuentes pareadas.

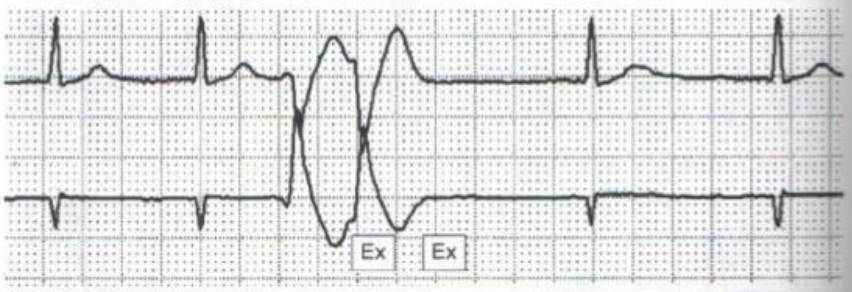


Figura 15.10. Dupleta ventricular.

EXTRASISTOLES VENTRICULARES

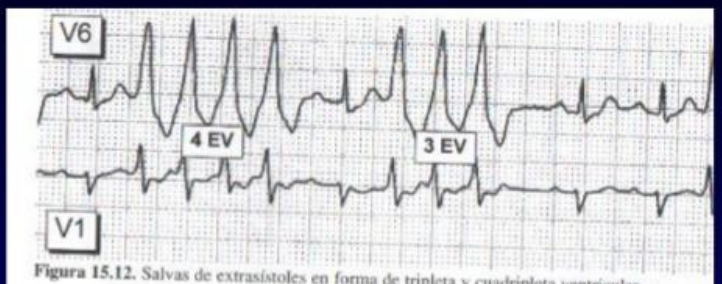


Figura 15.12. Salvas de extrasístoles en forma de tripleta y cuadripleta ventricular.

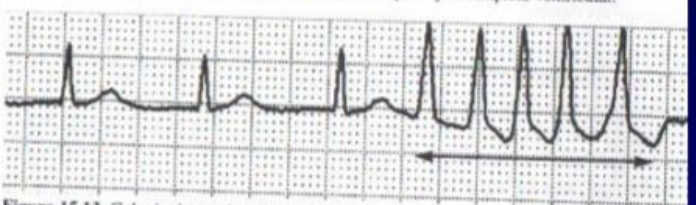


Figura 15.13. Colgajo de taquicardia ventricular (más de cinco extrasístoles ventriculares).

CLASIFICACION DE LA GRAVEDAD DE LAS EXTRASISTOLES SEGÚN LOWN

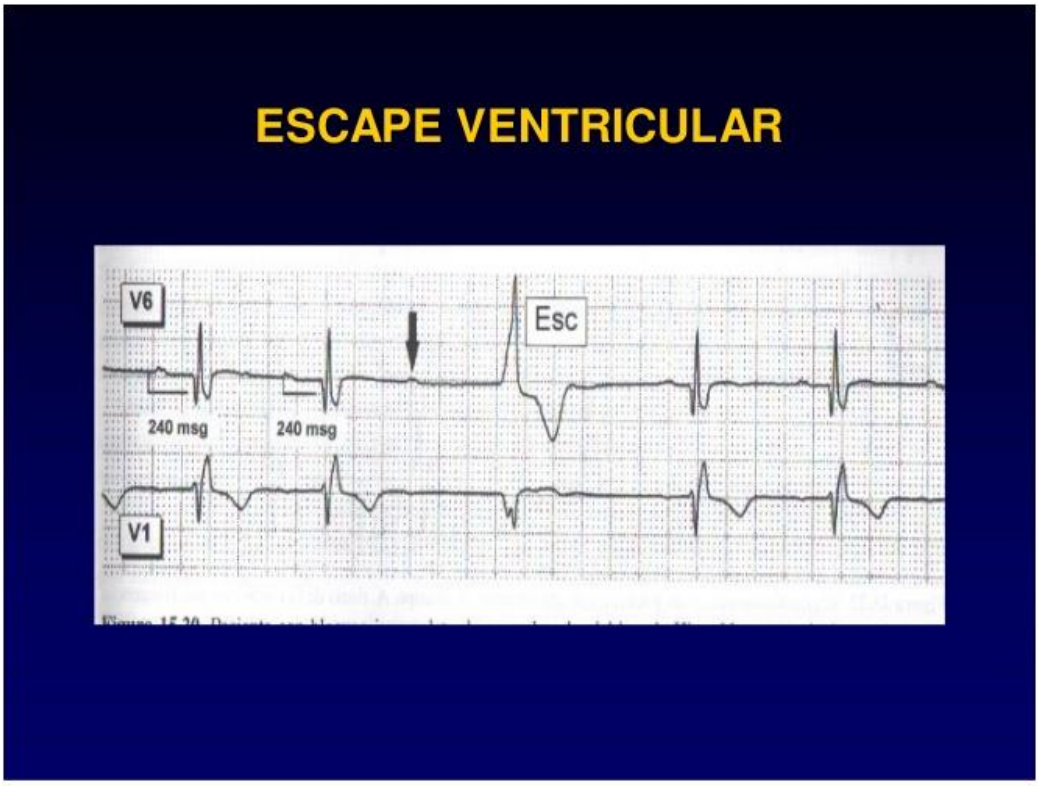
Grado	Características
0	Ausencia de extrasístoles
1	Extrasístoles aisladas < 30 x hora
2	Extrasístoles frecuentes > de 30 x hora
3	Extrasístoles multifocales o polimórficas
4A	Extrasístoles pareadas
4B	Extrasístoles repetitivas en salvas de 3 o más
5	Fenómeno de R sobre T

ESCAPES VENTRICULARES

SON RITMOS PASIVOS ORIGINADOS POR LOS VENTRICULOS AL FALLAR MARCAPASOS SUPERIORES. BRADICARDIA SINUSAL, PARO SINUSAL, BLOQUEO AURICULO VENTRICULAR COMPLETO.

CRITERIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS

- AUSENCIA DE ONDA P
- QRS RETRASADO , ABERRADO
- PAUSA COMPENSADORA

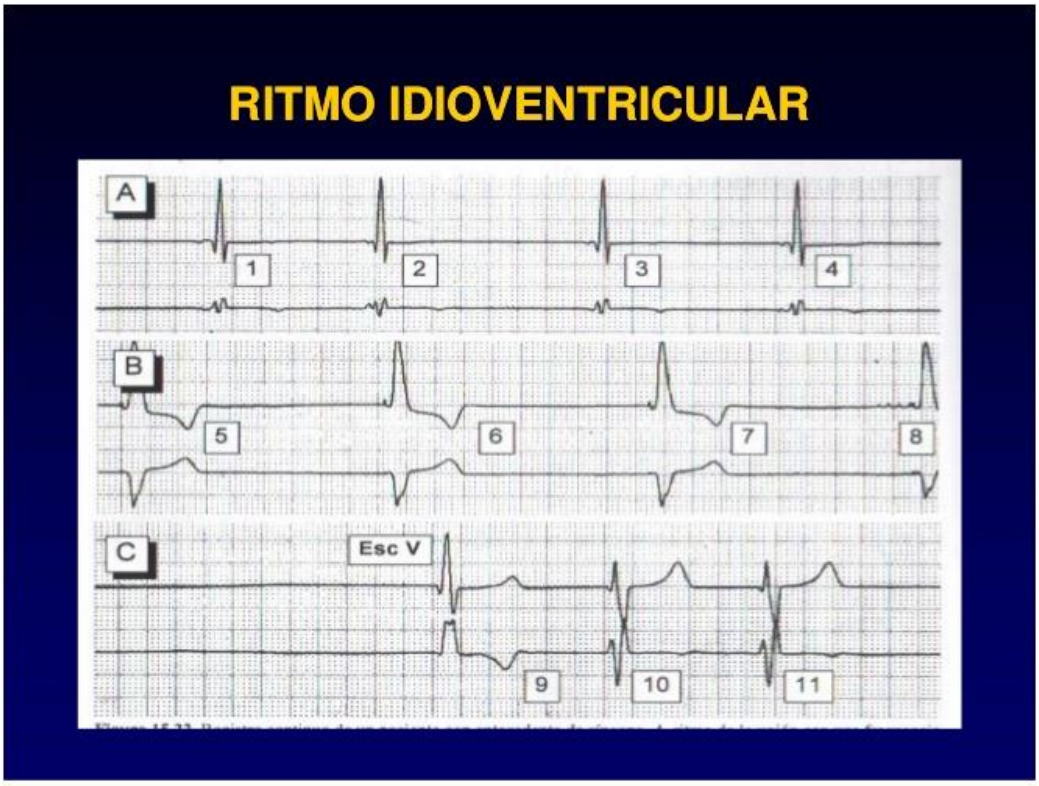


RITMO IDEOVENTRICULAR

RITMO DE ESCAPE ORIGINADO EN LOS VENTRICULOS POR UN FALLO PERMANENTE EN LOS MARCAPASOS SUPERIORES , PUEDE SER TRANSITORIO O PERMANENTE .

CRITERIOS ELECTROCARDIOGRAFICOS

- FRECUENCIA DE 20—40 LATIDOS POR MINUTO
- AUSENCIA DE ONDA P
- QRS ENSANCHADO , DURACION MAYOR A 12O MILISEGUNDOS



TAQUICARDIA
VENTRICULAR PAROXISTICA

RITMO ACTIVO, CARACTERIZADO POR LA PRESENCIA DE TRES O MAS LATIDOS SUCESIVOS , ORIGINADOS POR DEBAJO DE LA BIFURCACION DEL HAZ DE HIS. PUEDEN SER POR AUMENTO DEL AUTOMATISMO O POR REENTRADA . PUEDE SER SOSTENIDA DURACION DE MAS 30 SEGUNDOS O CON COMPROMISO HEMODINAMICO O INCESANTE RECURRENTE Y PRACTICAMENTE CONTINUA.

CARACTERISTICAS ELECTROCARDIOGRAFICAS TAQUICARDIA VENTRICULAR

-FRECUENCIA ENTRE 140 – 220 LATIDOS POR MINUTO
- MORFOLOGIA DE LOS COMPLEJOS VENTRICULARES : QRS ANCHO Y ABERRADO, DURACION DE MAS DE 120 mseg, ST – T OPUESTA AL QRS .
- INTERVALO RR REGULAR Y CONSTANTE
- INICIO DE LA TAQUICARDIA SUBITO, GENERALMENTE DESENCADENADA POR UNA EXTRASISTOLE.
- DISOCIACION AURICULOVENTRICULAR
- PRESENCIA DE CAPTURAS O FUSIONES

DIAGRAMA DE CAPTURA Y FUSION.

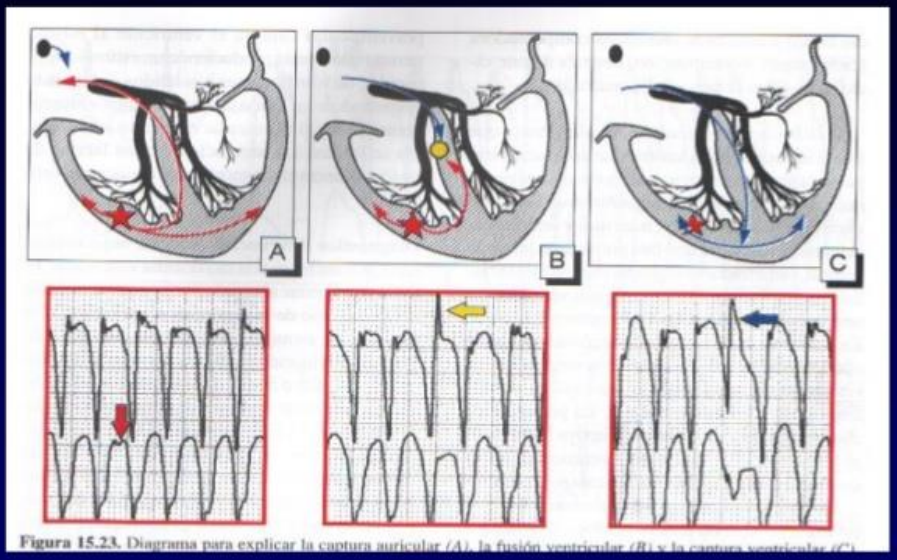
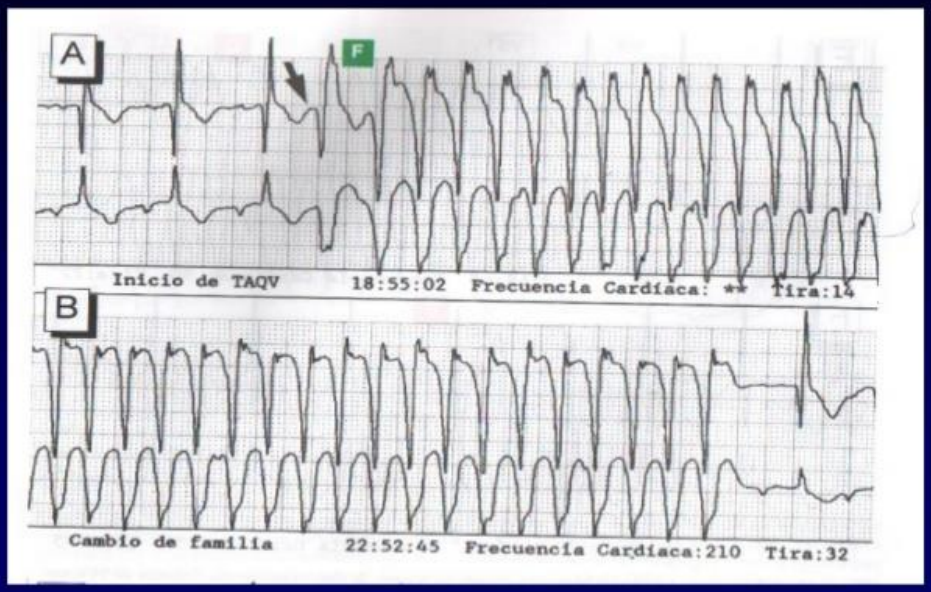


Figura 15.23. Diagrama para explicar la captura auricular (A), la fusión ventricular (B) y la captura ventricular (C).

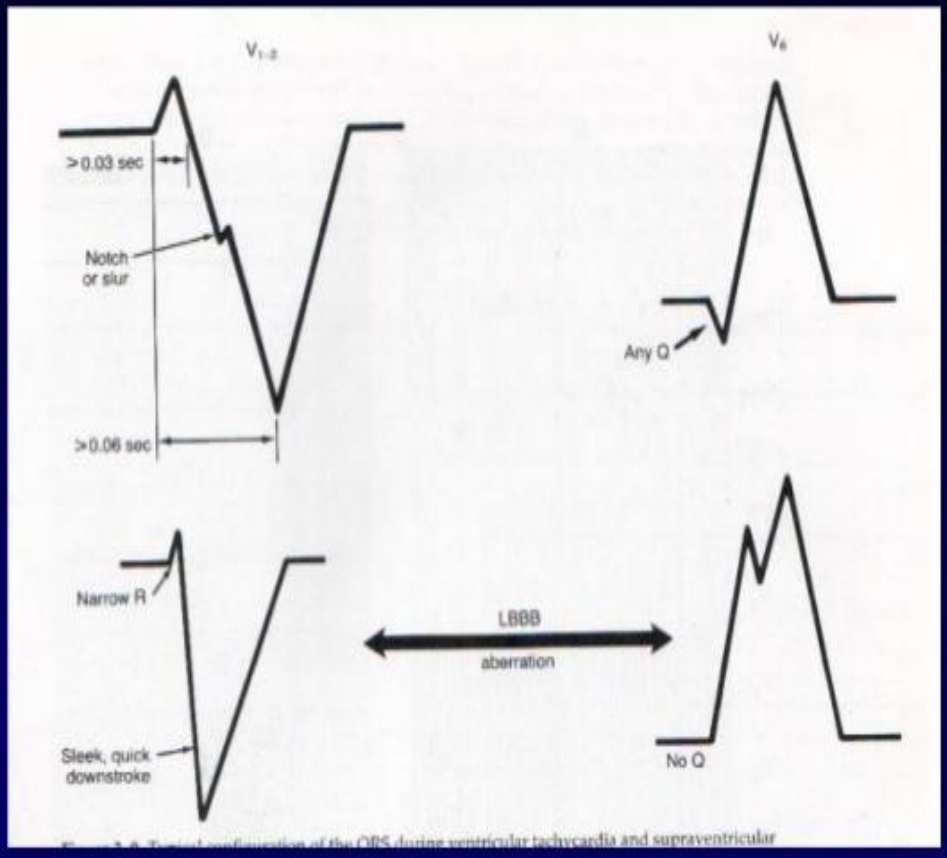
EJEMPLO DE TAQUICARDIA VENTRICULAR



LA TAQUICARDIA VENTRICULAR EN LA MAYORIA DE LOS CASOS INDICA CARDIOPATIA, LAS PRINCIPALES ETIOLOGIA SON: INFARTO AGUDO Y EN SECUELAS DE CARDIOPATIA ISQUEMICA, MIOCARDIOPATIAS, ARRIMOGENICAS POR FARMACOS, SINDROME DE QT LARGO CONGENITO O ADQUIRIDO, MIOCARDITIS, ALTERACIONES ELECTROLITICAS, METABOLICAS E HIPOXIA, ESTRES, IDOPATICA.

Figura 15.27. Criterios de Brugada et al para el diagnóstico de las taquicardias con QRS ancho.

CRITERIOS MORFOLOGICOS DE TV



CRITERIOS MORFOLOGICOS

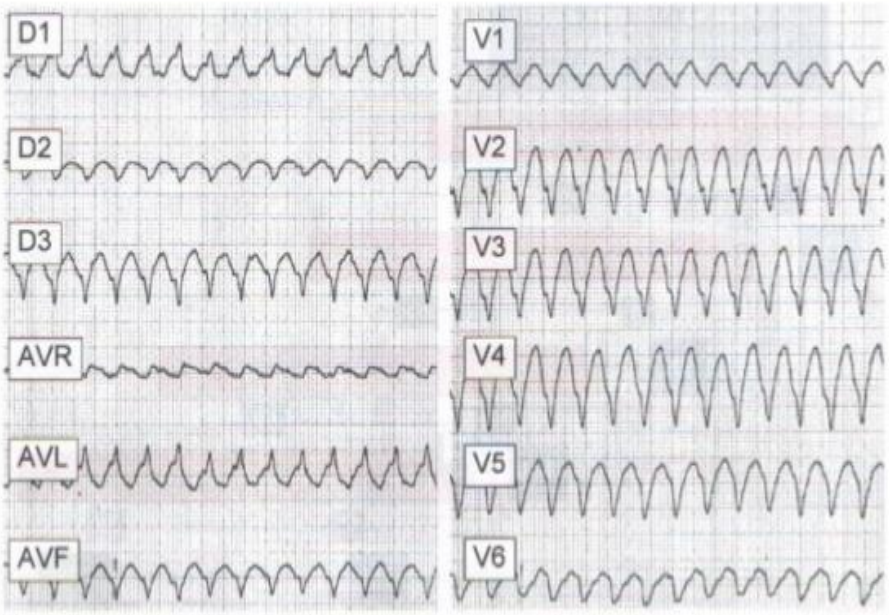


Figura 15.28. Electrocardiograma de 12 derivaciones en un caso de taquicardia ventricular. El diagnóstico se basa en el primer criterio de Brugada, es decir, la presencia de un patrón concordante con ausencia de complejos RS a lo largo de las precordiales.

CRITERIOS MORFOLOGICOS

Figura 15.29. Registro electrocardiográfico de 12 derivaciones de un caso con taquicardia ventricular. No hay fusiones ni capturas ventriculares y tan sólo es factible observar con dificultad alguna onda P disociada (flechas). El ritmo es regular a una frecuencia de 150 latidos por minuto. La morfología del complejo QRS es la de un bloqueo de rama izquierda. En principio no cumple el primer criterio de Brugada ya que hay complejos rS en las precordiales pero el intervalo RS en algunos complejos llega a ser de 100 ms. Refuerza el diagnóstico la presencia de un eje izquierdo del

ABORDAJE
DEL PACIENTE CON TAQUICARDIA DE QRS ENSANCHADO.

ES IMPORTANTE MANTENER LA CALMA Y ABORDAR AL PACIENTE CON PROTOCOLO ORDENADO Y CORRECTO.
EL ESTADO HEMODINAMICO NO ES LA CLAVE PARA EL MECANISMO DE LA ARRITMIA.
LA INESTABILIDAD HEMODINAMICA SOLO SIGNIFICA QUE SE DEBE CARDIOVERTIR DE INMEDIATO, NO QUE SE ESTÀ ANTE UNA TAQUICARDIA VENTRICULAR .

TAQUICARDIA INESTABLE

1. CARDIOVERTIR
2. ESTABILIZAR
3. EVALUACION SISTEMÀTICA
4. DIAGNOSTICO :
   -EVALUAR ECG DE 12 DERIVACIONES EN TAQUICARDIA
   -BUSCA DE DISOCIACION AURICULOVENTRICULAR
   -AMPLITUD DEL QRS
   -CONCORDANCIA
   -LATIDOS DE FUSION O CAPTURAS
   -MORFOLOGÌAS DE V1 Y V6

TAQUICARDIA HEMODINAMICAMENTE ESTABLE

1. EVALUAR SISTEMÀTICAMENTE
2. DIAGNÒSTICO
3. TRATAMIENTO FARMACOLÒGICO 0 ELECTRICO

VALORAR CRITERIOS PARA DIFERENCIAR TAQUICARDIA VENTRICULAR DE SUPRAVENTRICULAR.

CRITERIOS PARA TAQUICARDIA VENTRICULAR

. UTILES :

- AMPLITUD DEL QRS
- EJE DEL QRS , CAPTURAS O FUSIONES
- ECOS AURICULARES
- CONCORDANCIA
- MORFOLOGIA DEL QRS

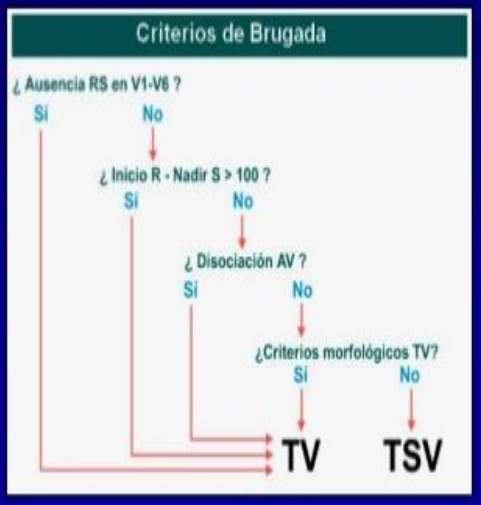
. NO UTILIDAD:

- ESTADO HEMODINAMICO Y EDAD
- FRECUENCIA VENTRICULAR DURANTE LA TAQUICARDIA
- REGULARIDAD

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LAS TAQUICARDIAS CON QRS ANCHO

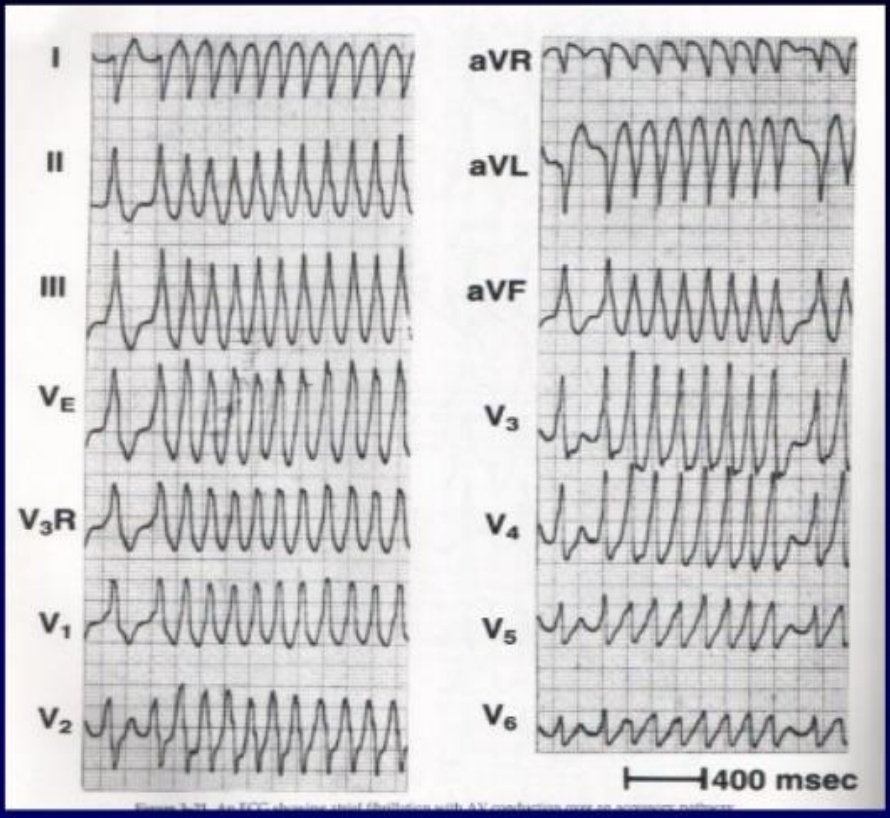
Causas de taquicardias con QRS ancho

- Taquicardia supraventricular
  - Bloqueo de rama preexistente
  - Bloqueo de rama funcional (aberrancia)
  - Preexcitación (WPW)
- Taquicardia ventricular



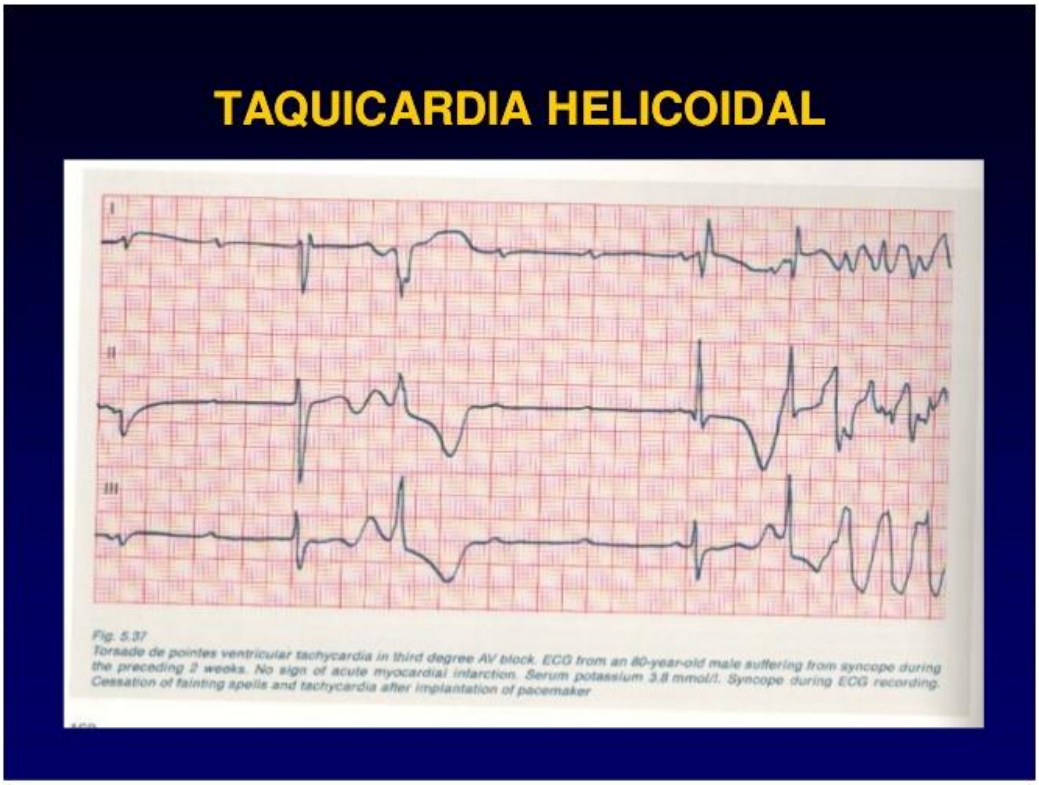
CLASIFICACION DE TAQUICARDIA CON QRS ANCHO
TAQUICARDIA QRS ANCHO
REGULAR
IRREGULAR
TAQUICARDIA VENTRICULAR
TSV CON BLOQUEO DE RAMA
TAQUICARDIA SINUSAL
TAQUICARDIA ATRIAL
REENTRADA INTRANODAL
TAQUICARDIA ORTODROMICA
FLUTTER CONDUCCION FIJA
TAQUICARDIA POR VIA ACCESORIA ANTIDROMICA
FIBRILACION ATRIAL (BRHH o WPW)
FLUTTER CON CONDUCCION VARIABLE
TAQUICARDIA HELICOIDAL

TAQUICARDIA DE QRS ANCHO



TAQUICARDIA HELICOIDAL O TORSADES DE POINTES

SE CARACTERIZA POR UNA TORSIÓN ALREDEDOR DE UN PUNTO LOCALIZADO EN LA LINEA ISOELÉCTRICA DE FORMA QUE LA TAQUICARDIA ADQUIERE UNA CONFIGURACIÓN HELICOIDAL U ONDULANTE. FRECUENTE EN RITMOS LENTOS, QT LARGO, Y EN EL INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO. PUEDE DEGENERAR EN FIBRILACION VENTRICULAR Y MUERTE SÚBITA. DE 5 -20 COMPLEJOS QRS ANCHOS QUE CAMBIAN DE POLARIDAD AL ROTAR EL EJE DEL QRS SOBRE LA LÍNEA ISOELÉCTRICA. GENERALMENTE INICIA CON UNA EXTRASÍSTOLE VENTRICULAR QUE CAE SOBRE LA ONDA T EN PRESENCIA DE UN INTERVALO QT PROLONGADO, RR ES IRREGULAR, FRECUENCIA VENTRICULAR ENTRE 200–250 LATIDOS POR MINUTO. GENERALMENTE EN RITMO SINUSAL TIENE QT LARGO.



FIBRILACION VENTRICULAR

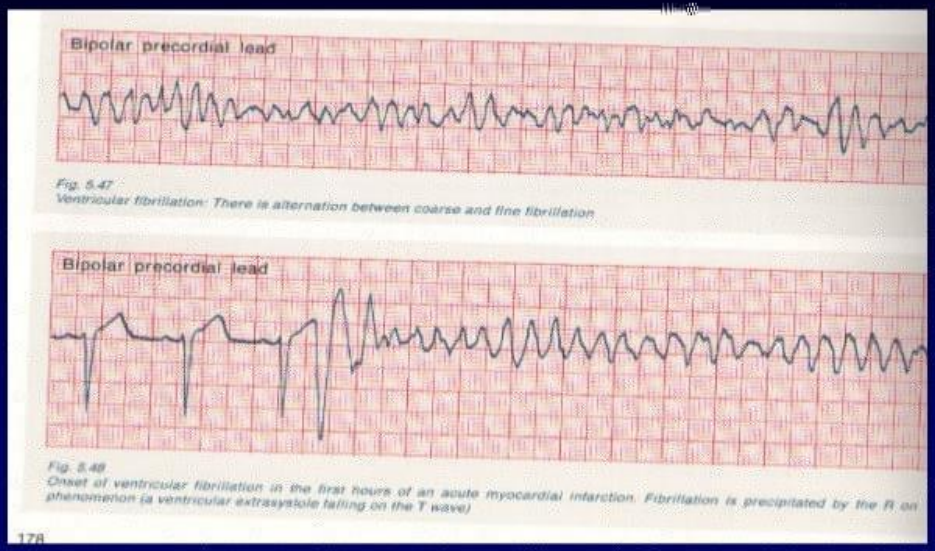
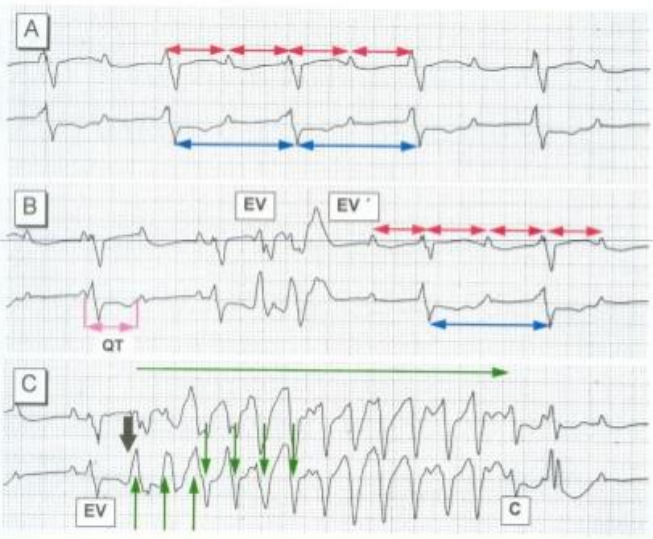
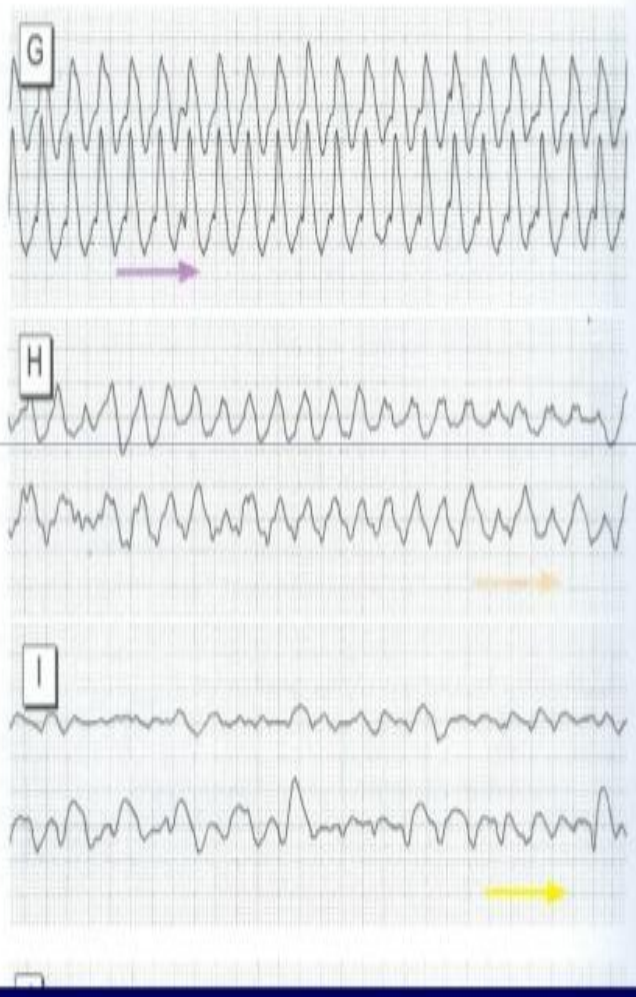


Fig. 5.47
Ventricular fibrillation: There is alternation between coarse and fine fibrillation

Fig. 5.48
Onset of ventricular fibrillation in the first hours of an acute myocardial infarction. Fibrillation is precipitated by the R on phenomenon (a ventricular extrasystole falling on the T wave)

178


A
B
EV
EV '
QT
C
EV
C


G
H
I

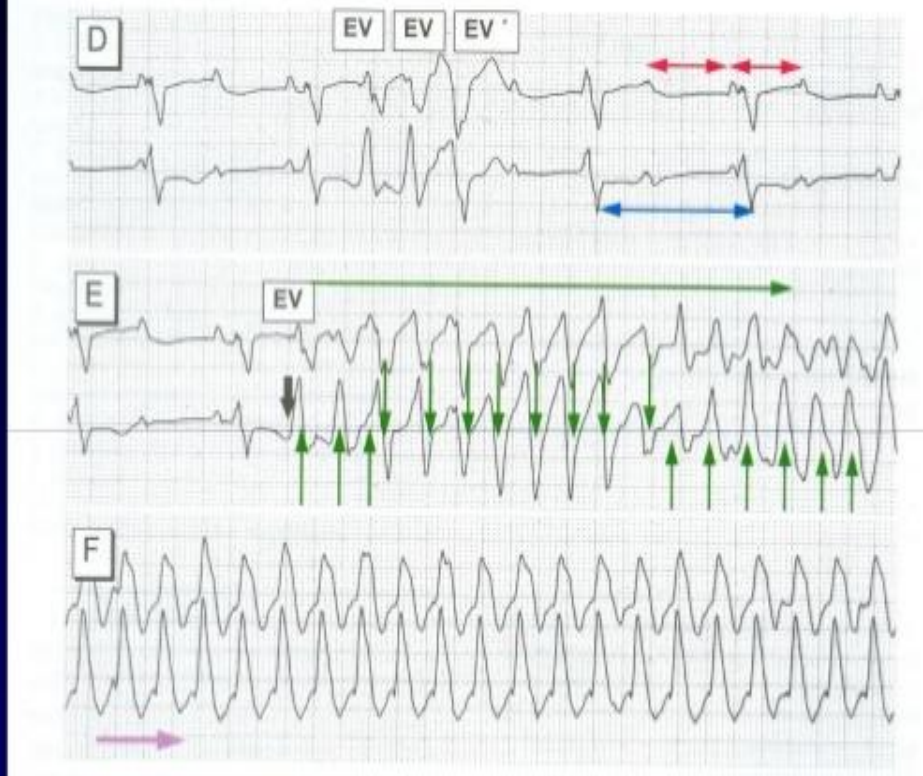
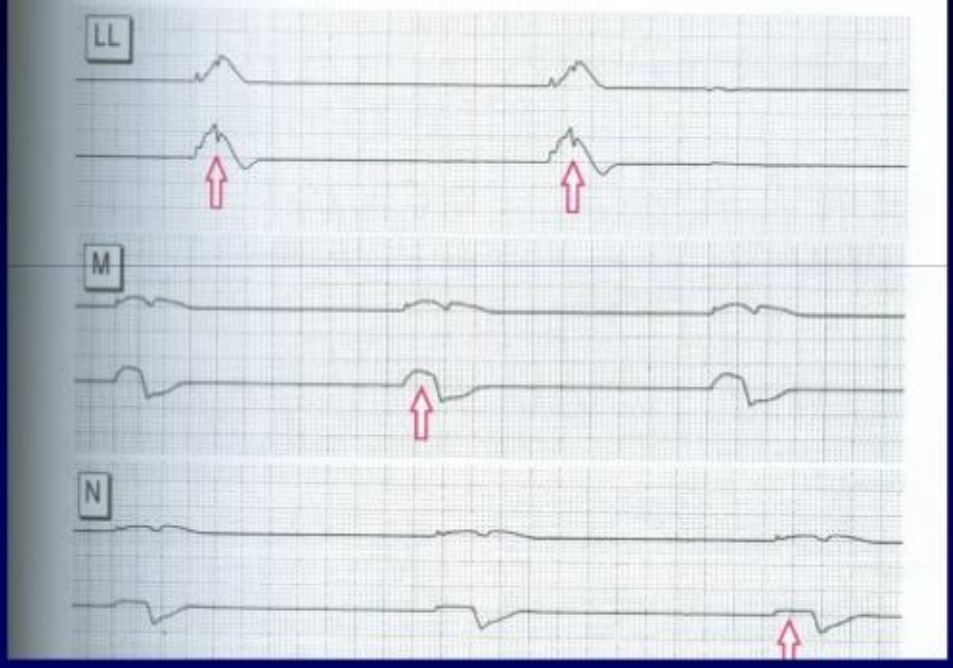


Figura 15.34. Registro de Holter de una paciente fallecida durante el estudio. Explicación en la página 303.


LL
M
N

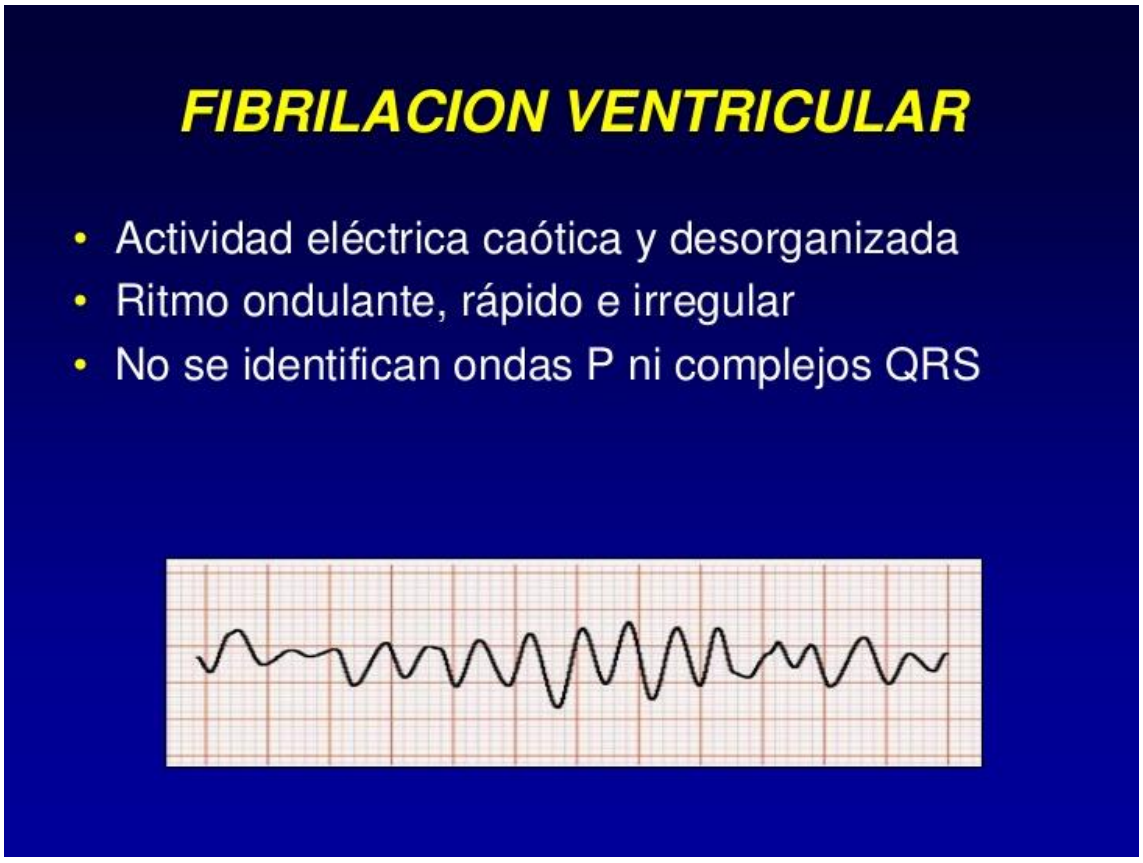
RITMOS DE PARADA CARDIACA

Todas conducen a paro circulatorio

- **Fibrilación ventricular**
- **Taquicardia ventricular sin pulso**
- **Asistolia**
- **Actividad eléctrica sin pulso (DEM)**

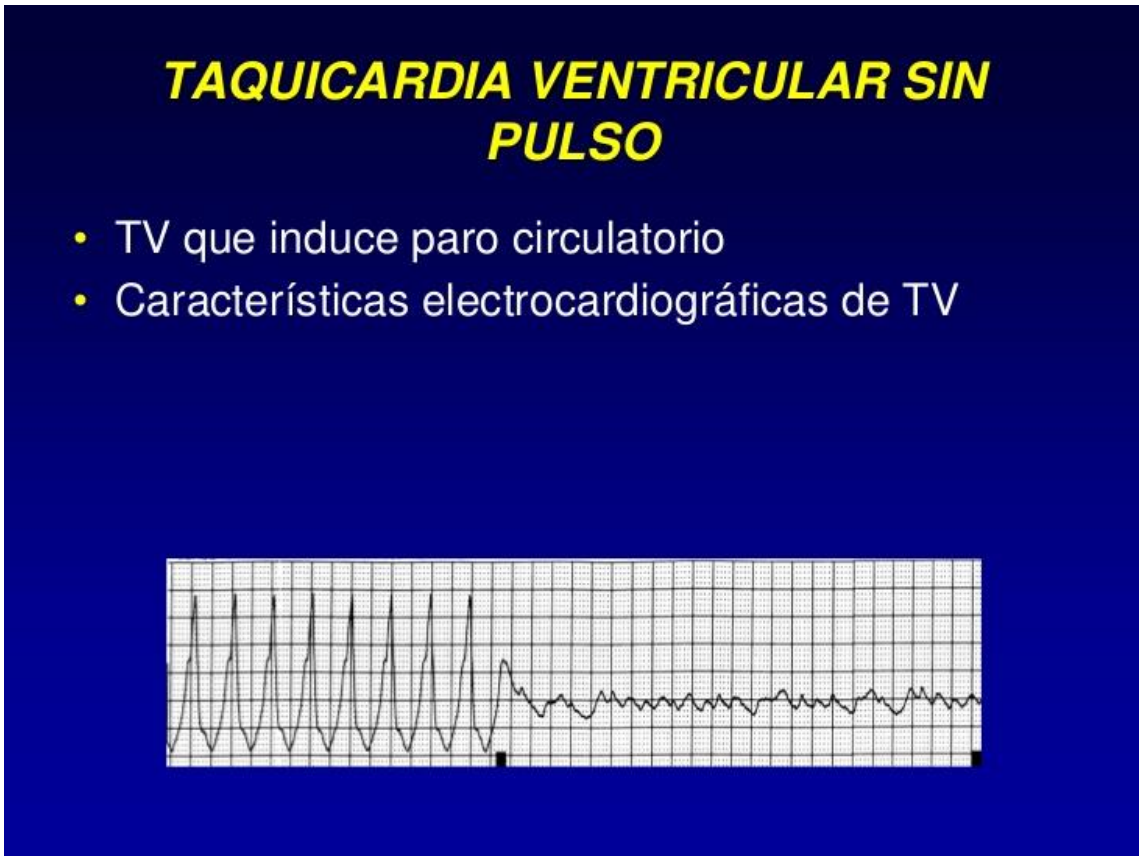
FIBRILACION VENTRICULAR

ACTIVIDAD ELÉCTRICA CAÓTICA Y DESORGANIZADA, RITMO ONDULANTE RÁPIDO, IRREGULAR, DONDE NO SE IDENTIFICAN ONDAS "P" NI COMPLEJOS "QRS".



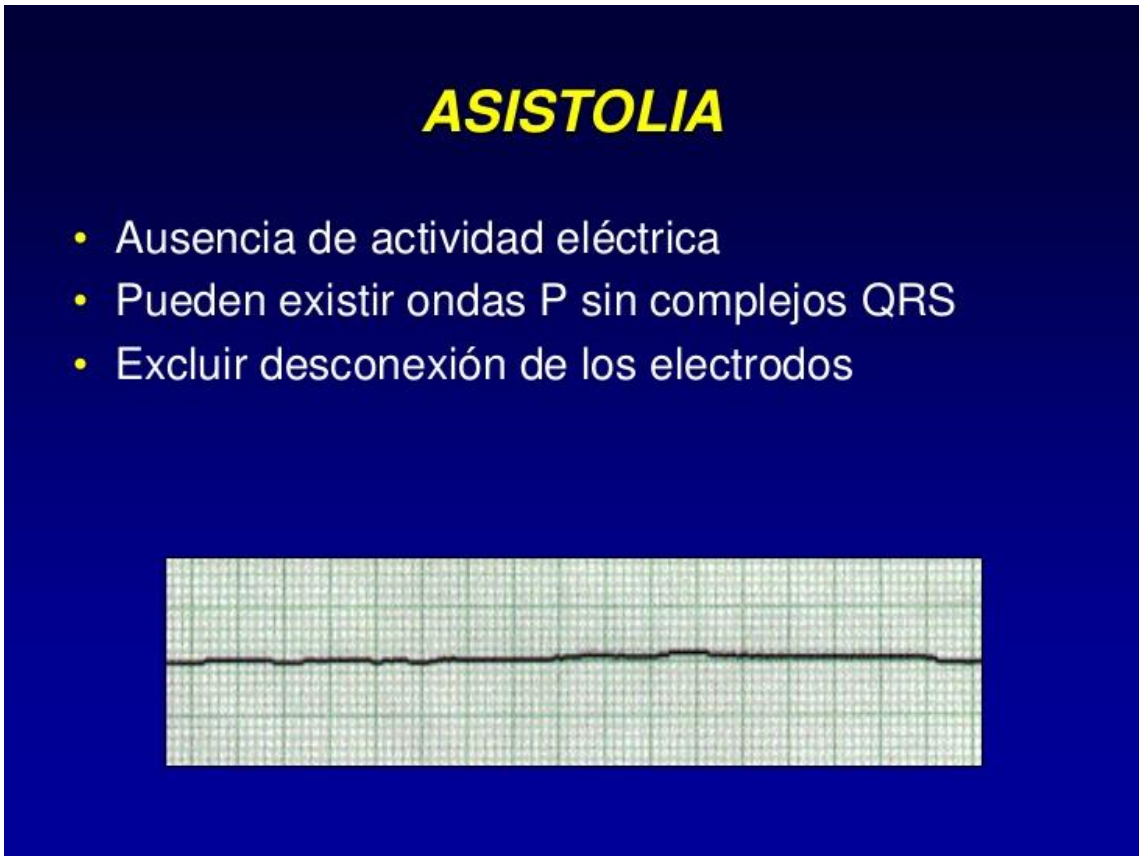
TAQUICARDIA VENTRICULAR SIN PULSO

TAQUICARDIA VENTRICULAR (CARACTERISTICAS ELECTROCARDIOGRAFICAS DE TV) QUE INDUCE A PARO CIRCULATORIO.



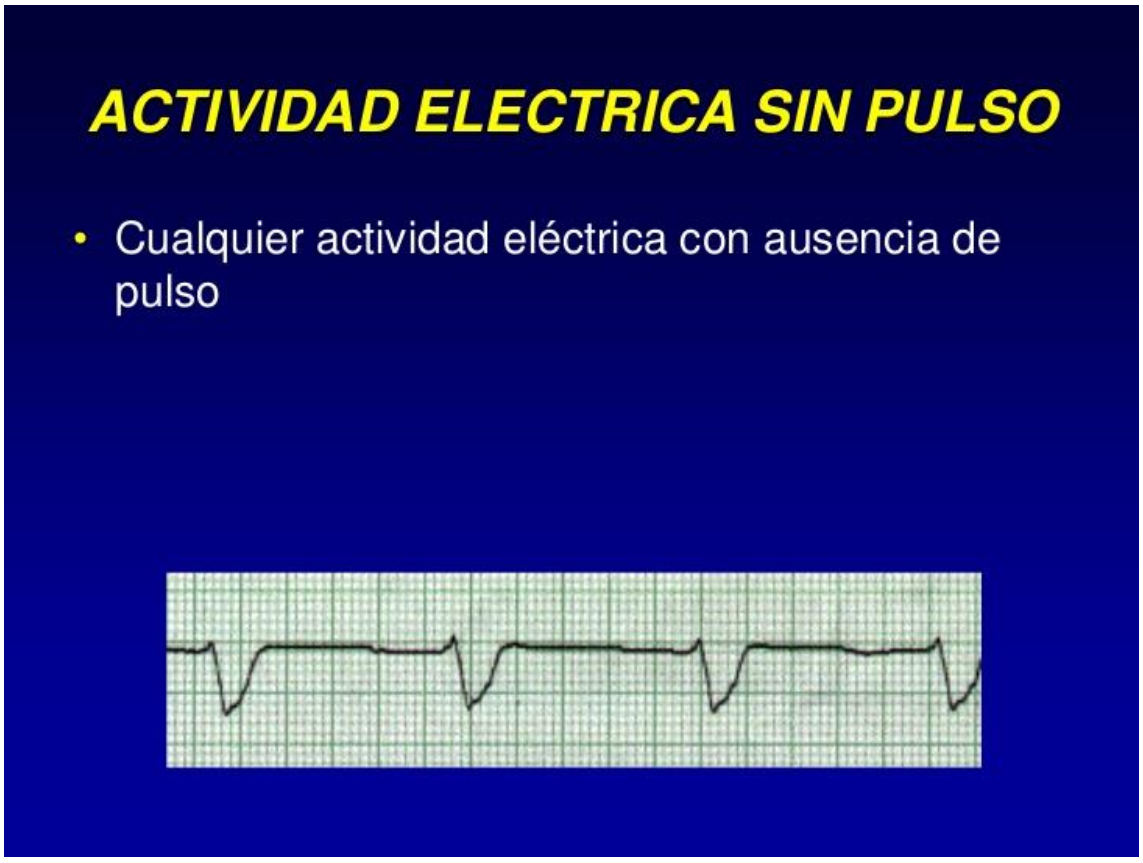
ASISTOLIA

AUSENCIA DE ACTIVIDAD ELECTRICA, PUEDEN EXSTIR ONDAS "P" SIN COMPLEJOS "QRS", SIEMPRE DEBE EXCLUIRSE LA DESCONEXIÓN DE ELECTRODOS.

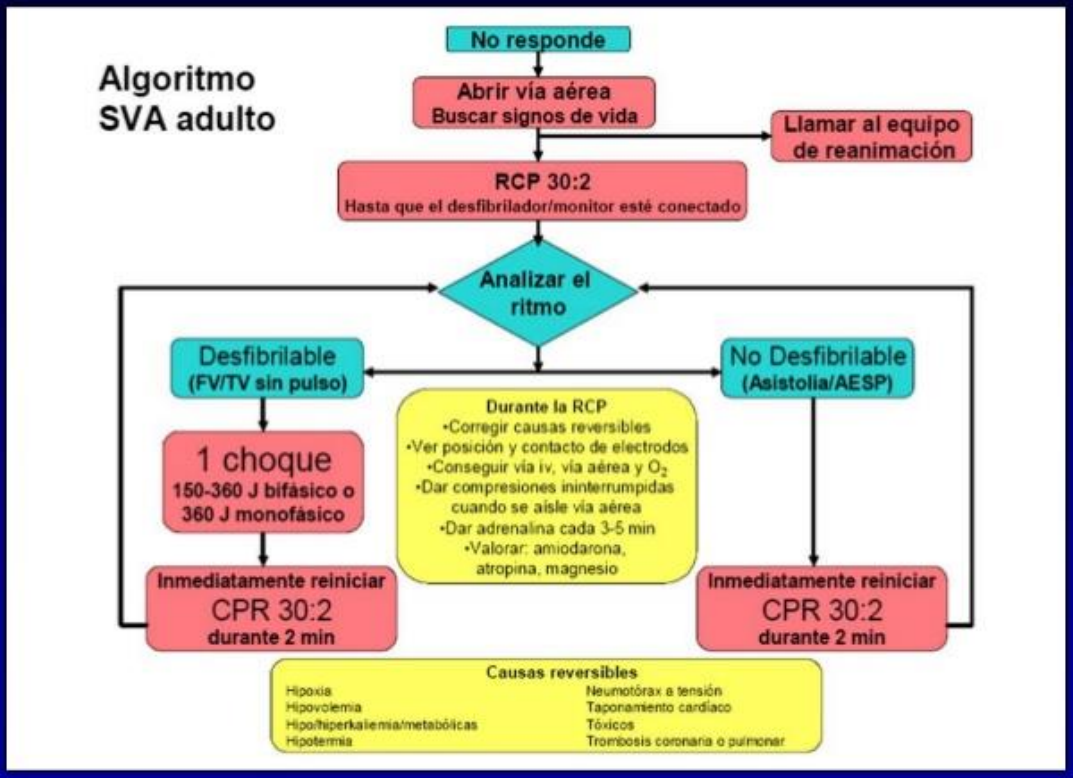


ACTIVIDAD ELECTRICA SIN PULSO

CUALQUIER ACTIVIDAD ELÈCTRICA CON AUSENCIA DE PULSO



ALGORITMO DE SOPORTE VITAL AVANZADO



DESFIBRILADORES AUTOMATICOS

- **Sensibilidad en detección de FV: 82-96%**
- **Especificidad en determinar FV: ≈ 100%**

- **Desfibrilador Externo Automático (DEA)**
  - Analiza el ritmo y descarga de forma automática sin intervención del reanimador

- **Desfibrilador Externo SemiAutomático (DESA)**
  - Analiza el ritmo e indica al reanimador la conveniencia de descarga, debiendo este activar los botones de carga y/o descarga

BIBLIOGRAFIA

-Brugada J, Brugada R, Brugada P. Right bundle-branch block and ST-segment elevation in leads V1 through V3: a marker for sudden death in patients without demonstrable structural heart disease.
Circulation. 1998;97:457-60.
-Josephson M. Recurrent ventricular tachycardia. Clinical Cardiac Electrophysiology. En: Techniques and interpretations4.a ed. Filadelfia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008. p. 446–642
-Zaitsev AV, Guha PK, Sarmast F, Kolli A, Berenfeld O, Pertsov AM, et al. Wavebreak formation during ventricular fibrillation in the isolated, regionally ischemic pig heart. Circ Res. 2003; 92:546–53
-Rosenthal ME, Stamato NJ, Almendral JM, Gottlieb CD, Josephson ME. Resetting of ventricular tachycardia with electrocardiographic fusion: incidence and significance. Circulation. 1988; 77:581–8.
-Lazzara R, Scherlag BJ. Mechanisms of monomorphic ventricular tachycardia in coronary artery disease. J Interv Card Electrophysiol. 2003; 8:87–92.
-Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AE, Chaitman B, Fromer M, et al. ACC/ AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death) developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. Europace. 2006; 8:746–837.
-Miller J, Das M. Differential diagnosis for wide QRS complex tachycardia. En: Zipes D, Jalife J, editores. Cardiac electrophysiology: from cell to bedside. 5.a ed. Filadelfia: Elsevier International; 2010. p. 823–31.
-Wellens HJ, Bar FW, Lie KI. The value of the electrocardiogram in the differential diagnosis of a tachycardia with a widened QRS complex. Am J Med. 1978; 64:27–33.
Brugada P, Brugada J, Mont L, Smeets J, Andries EW. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. Circulation. 1991; 83:1649–59.
Vereckei A, Duray G, Szenasi G, Altemose GT, Miller JM. New algorithm using only lead aVR for differential diagnosis of wide QRS complex tachycardia. Heart Rhythm. 2008; 5:89–98.
-Guía ESC 2015 sobre el tratamiento de pacientes con *arritmias ventriculares* y prevención de la *Revista Española de Cardiología* 2016;69(2): 176-176.

-Macrolide antibiotics and the risk of ventricular arrhythmia in older adults. *CMAJ* *February 22, 2016* First published February 22, 2016, doi:10.1503/cmaj.15090
Mai H. Trac, Eric McArthur, Racquel Jandoc, --Stephanie N. Dixon,Danielle M. Nash, Daniel G. Hackam, Amit X. Garg.

CAPÍTULO III

I-. SINDROMES DE PREEXCITACION.

DR. FRANKY TORRES BRANDY

MEDICO INTENSIVISTA. PEDIATRA

ADJUNTO DE LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA HOSPITAL RAFAEL MEDINA JIMENEZ. PARIATA. LA GUAIRA.

JEFE DE TERAPIA CARDIOVASCULAR FUNDACION DE CORAZON A CORAZON.

MIEMBRO DE LA SOCIEDAD AMERICANA DE MEDICINA CRÍTICA.

INVESTIGADOR PRICIPAL ESTUDIOS MULTICENTRICOS MUNDIALES GIK II Y HERO II. 2001-2002.

1) DEFINICION.

Se entiende por preexcitación la situación en la que la masa ventricular se activa en forma mas precoz de lo que cabria esperar si la conducción del estimulo sinusal hubiera ido por las vías normales del Sistema Especifico de Conducción (S.E.C.). 2

El problema en esta definición es que no ocurre antes de la excitación

(Preexcitación) sino que la excitación se realiza antes de lo esperado.

En consecuencia el nombre correcto debería ser excitación precoz. Sin embargo el termino preexcitación es universalmente aceptado.

La expresión electrocardiográfica de la excitación precoz es un acortamiento del intervalo P-R en relación al de base normal, generalmente menos de 0.12 seg. para los adultos, menor de 0.10 para los niños y menor de 0.08 para los lactantes. La morfología del QRS es aberrada si la excitación precoz se inicia en el miocardio banal ventricular (tipo Wolf Parkinson Whaite) y no se modifica si la excitación precoz se realiza en la distribución intraventricular del estimulo normal (preexcitación tipo P-R corto). 4

Cuando la excitación precoz se acompaña de arritmias paroxísticas se habla propiamente de Síndrome de Preexcitación.

2) ETIOLOGIA.

El termino preexcitación fue usado por primera vez en 1944 por un patólogo sueco que describió la activación eléctrica de los ventrículos en los pacientes con Síndrome de W.P.W. 1-2

La anormalidad vista es una vía de conducción accesoria Atrio-Ventricular.

Los impulsos eléctricos originados en el nodo sinusal son conducidos directamente a los ventrículos por la vía accesoria y así se salta el retardo normal en el nodo A-V.

En las últimas décadas los avances en electrofisiología han logrado aumentar el interés por el estudio de los Síndromes de Preexcitacion por los cardiólogos en vista de su morbi-mortalidad importante.

Su diagnostico no solo tiene un interés académico, sino hay motivos de tipo clínico que aconsejan se realice el mismo:

- La posible confusión de una preexcitacion tipo W.P.W.con distintos tipos de necrosis, bloqueos ventriculares o de crecimientos ventriculares con grandes riesgos pronósticos y errores terapéuticos graves que esto conlleva.
- Su frecuente asociación con arritmias paroxísticas.

Desde su descripción original hace ya casi 60 años 1-2, se han hecho importantes avances en el estudio de dichos síndromes gracias al mapeo electrofisiológico.

Se estima que la frecuencia de preexcitación es de 1-3 x 1000 personas en los electrocardiogramas. Sin embargo la incidencia es mayor si se incluyen los pacientes con vías anómalas ocultas.

Estudios genéticos realizados por Vadaillet y col han demostrado que los síndromes de preexcitación se heredarían por un gen autonómico dominante, ya que se observa Síndrome de W.P.W en un porcentaje de 2 al 4 % en más de un miembro de una misma familia en particular varones.

Se observan arritmias en 40-80 % de los casos. Su presentación clínica es mayor en la segunda década de la vida. **(Cuadro N° 1)**

Aunque la prevalecía de las vías anómalas disminuye con la edad. Las taquicardias pueden presentarse por primera vez luego de los 40 años. Esto puede deberse al progresivo envejecimiento tanto de las vías accesorias como del sistema de conducción normal que provee el sustrato adecuado para los fenómenos de reentrada, y por otra la mayor frecuencia de extrasístoles auriculares o ventriculares que actúan como disparadores.

Los tractos anómalos han sido definidos por el Grupo Europeo de Estudio de la Preexcitación 5. Se definieron como tractos a las vías accesorias que se insertan en el tejido de conducción especializado y como conexiones a las vías que terminan en el miocardio común. **(Fig. N° 1)**

En la figura que observamos se demuestra la característica fisiopatológica básica de los Síndromes de Preexcitación. Es la existencia de dos vías de conducción aurículo- ventriculares capaces de trasmitir impulsos de las aurículas a los ventrículos a velocidades de conducción distinta 7.

Se han demostrado varios haces o vías aberrantes por medio de mapeos electrofisiológicos:

- Vías anómalas auriculo-ventriculares o haces de Kent las cuales evaden el Nodo A-V y conecta de manera directa las aurículas con el miocardio banal, los cuales conducen a una velocidad muy superior a la del Sistema Especifico de Conducción. **(Fig. 2)**

Son las responsables del Síndrome de W.P.W y sus características electrocardiográficas: **(Fig. 3-B)**

-Intervalo P-R corto (menor de 0.12 seg.)

-Onda Delta (ð). Empastamiento inicial del QRS a expensas del segmento P-R

-QRS ancho (mayor de 0.12 seg.)

-Cambios secundarios del segmento ST-T en dirección opuesta a la polaridad de la onda Delta y al vector principal del QRS. 6

- Fibras de Mahaim: La excitación precoz se realiza a través de fibras nodo ventriculares o fascículo ventriculares.

  El electrocardiograma puede ser normal o presentar P-R corto y/o distintas anomalías del QRS.

- Fibras atriohisianas: Definidas como el Haz de James, realiza un puente de la zona de conducción lenta nodal.

  Debido a que la conducción del estimulo es normal la única anomalía es un intervalo P-R corto. **(Fig. 2)**

  Con esto se definen tres tipos de Síndromes de Preexcitacion:

- Síndrome de Wolf Parkinson Whaite clásico. 1
- Síndrome de Long Ganong Levine. 8
- Preexcitacion tipo P-R corto. 9

Estas vías anómalas ya establecidas tienen una velocidad de conducción mayor que las vías del sistema específico de conducción siendo esto responsable de dos características básicas del Síndrome de W.P.W., a saber QRS anormales y taquicardias paroxísticas.

En otras palabras la vía anómala lleva el impulso auricular a los ventrículos e inicia la excitación antes que el impulso que toma la vía normal pueda atravesar el Nodo auriculo-ventricular vía hacia el Haz de His.

Esta excitación precoz de una porción del músculo ventricular es lo que se demuestra al electrocardiograma como configuración anormal del QRS. **(Fig. 3 A y B)**

Cuanto mayor es la cantidad de miocardio ventricular despolarizado por medio de la vía anómala mayor será la deformidad observada en el QRS del electrocardiograma (onda delta) y viceversa entre menor sea la cantidad de miocardio ventricular despolarizado por dicha vía anómala el QRS de electrocardiograma será casi o totalmente normal. **(Fig. 4)**

La misma discrepancia de la velocidad de conducción por las dos vías sirve de sustrato para que emerjan taquicardias de reentrada al permitir que el impulso descienda por una de ellas y ascienda por la otra. El movimiento circular responsable de las taquicardias requiere un camino circular ininterrumpido de tejido conductor en el cual el frente del impulso debe encontrar tejido no refractario. **(Fig. 5) 19**

3) FISIOPATOLOGIA.

Entonces hemos establecido en el Síndrome de W.P.W., un intervalo P-R corto inferior de o.12 seg.Lo que por ende es anormal.

Recordando que un intervalo P-R normal corresponde a ondas P originadas en el Nodo sinusal y que deben atravesar la aurícula antes de llegar al Nodo A-V. Las ondas P que nacen en las porciones inferiores de la aurícula derecha o izquierda así como en las estructuras auriculares que rodean el Nodo A-V y al seno coronario, necesariamente se asocian a intervalos P-R cortos..Así pues pues, el intervalo del principio de la onda P a la iniciación del QRS tiene varios componentes que incluye el tiempo de conducción intraauricular del Nodo sinusal al Nodo A-V y los tiempos de recorrido a través de este y entre el y el músculo ventricular lo que normalmente se hace a través del Haz de His, sus ramas y las ramificaciones terminales de Purkinje. **12 (Fig.6)**

La reducción anormal del tiempo de conducción a través de cualquiera de estas regiones acortara el intervalo P-R.

Normalmente el tiempo de conducción desde el principio de la onda P del electrocardiograma hasta la activación de la región inferior de las aurículas o el septum ínterauricular adyacente al Nodo A-V oscila entre 10 a 45 mseg, teóricamente puede acortarse este intervalo si se aumenta la velocidad de conducción a través de las aurículas; por ejemplo, si el estimulo avanza por vías especificas que se extienden entre el Nodo A-V (tractos internodales). El acortamiento máximo del intervalo P-R obligadamente por debajo de 45 mseg conseguido por dicha conducción rápida intraauricular es necesariamente de magnitud limitada.

Mucho más importante que el tiempo es la duración requerida por la conducción a través del Nodo A-V. El arreglo celular dentro de este es de tal forma que los impulsos que entran por su lado auricular tienen probabilidades de chocar y avanzar lentamente antes de emerger en la interfase Nodo-His. El tiempo que requiere la conducción normal a lo largo del Nodo A-V esta entre los 55 y 130

mseg con valor promedio de 90 mseg. Por lo tanto es de notarse que se puede lograr un acortamiento considerable del intervalo P-R utilizando algún camino que evite el retardo en el Nodo A-V.

Después que el impulso alcanza el tronco principal del Haz de His llega al miocardio ventricular entre 35-55 mseg después. Recorridos cortos entre el Haz de His o sus ramas principales y el miocardio del tabique interventricular (fibras de Mahaim), no pueden abreviar el intervalo P-R mas de 10-15 mseg y, por ende, no se reconocen fácilmente a menos de que en el mismo individuo se disponga de otros impulsos que no utilizan dichas vías cortas con los que se pueda establecer comparación.**12**

En conclusión, el intervalo P-R corto puede ser el resultado de una vía anómala que evada el Nodo A-V, habiendo rebasado a este, el fascículo anómalo puede unirse al tronco principal de His y fundirse con el permitiendo así la activación normal de los ventrículos sin onda delta**. (Fig. 7).**

Sin embargo si este fascículo no se incorpora a las ramas hispanas existentes y sigue su curso independiente y acortado hacia el septum o paredes libres ventriculares se asociara a anormalidades en el QRS.

Deformación del QRS.

No se reconoce fácilmente si solo una pequeña porción de miocardio ventricular se activa a través del fascículo anómalo y las restantes partes del ventrículo se activan por el sistema específico de conducción.

Un aumento de la velocidad de conducción a través del fascículo anómalo, en relación con la transmisión Nodo A-V-His exagerara la deformación del QRS al permitir que una mayor masa de miocardio sea despolarizado por el fascículo

anormal. Por el contrario, el retardo en la conducción a través del fascículo anómalo hará que el QRS tenga características cercanas a lo normal. Por lo tanto en el Síndrome de W.P.W, el complejo QRS puede concebirse como un complejo de fusión resultante de la activación ventricular por dos impulsos concurrentes que compiten y descienden en forma paralela, uno por el eje Nodo A-V-His y otro por la vía accesoria.

La diferencia de respuesta del haz anómalo y del Nodo A-V a la estimulación vagal y a la sobrecarga impuesta por las extrasístoles auriculares forma la base de las maniobras farmacológicas y eléctricas diseñadas para documentar su diagnostico.**12**

3) MANIFESTACIONES CLINICAS.

Los síntomas de consulta son habitualmente las palpitaciones, en general de comienzo y terminación bruscas, raras veces se consulta por sincope.

Puede haber poliuria durante las crisis o luego que finalizan por liberación de factor atrial natri urético auricular.

Las manifestaciones clínicas más importantes son las arritmias.

- Taquicardia ortodrómica.**20**

Es una forma de reentrada A-V en el que el impulso se propaga de aurículas a ventrículos a través del sistema especifico de conducción, y la vía accesoria conduce en forma retrograda. **(Fig. 8)**

Es la arritmia mas frecuente reportándose en el 77 % de los casos, el intervalo R-P supera los 80 mseg.

Se caracteriza por ser de QRS estrecho.

- Taquicardia antidromica.**20**

Es sumamente rara. En ella el estimulo es conducido en forma antero grada por la vía anómala y en forma retrograda a través del eje His-Purkinje-Nodo A-V.

Son mas frecuentes cuando hay más de una vía anómala. **(Fig. 9)**

- Fibrilación auricular.**20**

Se observa en un 31% de los casos. Siempre precedida por taquicardia supraventricular.

No hay correlación entre la ubicación de la vía anómala y la ocurrencia de fibrilación auricular. En cambio se observa disminución de episodios de fibrilación auricular luego de la sección quirúrgica de la vía accesoria. Esto sugiere que la vía accesoria es riesgo per se para el desarrollo de fibrilación auricular. **(Fig. 10)**

- Aleteo auricular.**20**

Es una arritmia poco frecuente.

5) CARACTERISTICAS ELECTROCARDIOGRAFICAS.

El grado de preexcitacion va depender:

- La velocidad de conducción intra e Interauricular
- La localización de la vía anómala ya que resulta importante la distancia desde el Nodo sinusal hasta la inserción auricular de la vía. Así las vías laterales izquierdas son con frecuencia inaparentes.
- Velocidad de conducción por la vía anómala.
- Velocidad de conducción a través del Nodo A-V y del sistema His-Purkinje.

Hay vías anómalas que solo conducen de aurícula a los ventrículos se ven en menos del 5 % de los casos.Estos pacientes no tienen taquicardias ortodrómicas aunque pueden sufrir taquicardias antidromicas- fibrilación auricular o aleteo auricular.

Clasificación:

Se puede clasificar el Síndrome de W.P.W en:

- Manifiesto: Hay preexcitacion en el electrocardiograma. Puede ser permanente o intermitente, éste último se debe a bloqueos de la vía anómala. Por lo común los pacientes con preexcitacion

intermitente la respuesta ventricular es lenta durante los episodios de aleteo o fibrilación auricular.

- Inaparente: La preexcitacion aparece durante determinadas maniobras o con la administración de drogas.

Desde hace 60 años FF Rosembaum y cols., describieron dos tipos de morfología del QRS en el Síndrome de W.P.W., según la imagen electrocardiográfica de V1-V2; fuera predominantemente positiva (onda R o RS y onda delta positiva en todas las precordiales), según este patrón era Tipo A, al contrario con una imagen predominantemente negativa (QRS o rS con onda delta negativa en V1-V2 siendo positiva en otras derivaciones) patrón tipo B, el cual es el mas común. **21 (Fig.11-12)**

El Tipo A muestra semejante a bloqueo de rama derecha

El Tipo B muestra imagen de bloqueo de rama izquierda.

Hay algunos pacientes que muestran imágenes intermedias, los cuales son catalogados como Tipo C; un grupo muy infrecuente.Este grupo presenta ondas deltas negativas en V5-V6 pero positivas en V1 a V4. **21**.

En algunos trabajos se ha puesto de manifiesto la importancia de conocer la polaridad de la onda delta para reconocer el lugar donde se produce la excitación epicardica más precoz. Según estos estudios tenemos tres tipos. Ver: **(Cuadro 2)**

En algunas ocasiones electrocardiograma es engañoso para reconocer el lugar de la excitación epicardica ventricular por:

- El inicio de la onda delta queda oculto por el final de la onda P.
- Cuando hay dos o más vías anómalas.
- Cuando hay cambios de polaridad de la onda P con los cambios de frecuencia cardiaca.

Con el electrocardiograma es también difícil establecer el sitio donde se localiza la vía anómala sobre todo:

- Pacientes con cardiopatía, ejemplo: Enfermedad de Ebstein. Por distorsión del complejo QRS por la enfermedad de base
- Existencia de dos vías anómalas
- Cuando la polaridad de la onda delta cambia con la frecuencia cardiaca
- Casos en que el final de la onda P se incluye sobre el inicio de la onda delta impidiendo ver su polaridad
- Posibilidad de que el haz anómalo solo conduzca en forma retrograda en cuyo caso el electro es normal.

Alteraciones de la Repolarización.

Sus modificaciones en este caso del segmento S-T y onda T, son secundarias al QRS, tendiendo a oponerse en polaridad al QRS cuando la preexcitación es importante.

El segmento S-T esta algo por debajo de la línea isoelectrica cuando el QRS es muy positivo y la onda T de polaridad opuesta al QRS.

A su vez cuando la preexcitación es intermitente, se observa en el ECG sin preexcitación alteraciones de la onda T que aparecen situadas en las derivaciones situadas junto a la vía anómala.

La onda T negativa en la preexcitación tipo III en D1 y avL, en V2-V3-en la tipo I y en D2-D3-avF en la tipo II no deben confundirse con isquemia, sino es secundaria a la activación anómala.

Pues en presencia de preexcitación no puede valorarse la despolarización ni la repolarización y esta última se modifica cuando la preexcitación desaparece.

Diagnostico Diferencial.

Es conveniente tener en cuenta las siguientes morfologías al ECG para no cometer graves errores desde el punto de vista pronóstico y terapéutico:

- El tipo I, se puede confundir con bloqueo ventricular izquierdo cuando la excitación epicardica prematura es en la pared libre ventricular derecha.**(Fig. 13)**
- El tipo II, con un infarto infero posterior o con bloqueo ventricular derecho o con crecimiento ventricular derecho. **(Fig. 14)**
- El tipo III, con un infarto infero posterior o postero lateral o con hipertrofia ventricular derecha.**(Fig. 15)**

Peculiaridades Electrocardiográficas.

- El Efecto Concertina: Cuando la morfología anómala de la preexcitación tipo Síndrome de W.P.W, puede desaparecer, aumentar o disminuir en forma brusca o progresiva**.(Fig.16)**
- W.P.W bigeminado, debe diferenciarse del verdadero bigeminismo ventricular por extrasístoles ventriculares tardías en el P-R**.(Fig. 17)**
- Cambios en la morfología del QRS provocada por maniobras como la compresión ocular, masaje carotideo o la acción de determinados fármacos.

El periodo refractario efectivo de la vía anómala es mayor que el del Nodo A-V. Todas las maniobras o fármacos que modifiquen el periodo refractario y alteren la conducción de estímulos por ambas vías pueden modificar el grado de preexcitación. Ejemplo antiarrítmicos.

La preexcitación puede aumentar si se deprime la conducción por el Nodo A-V como ocurre en la estimulación vagal (masaje carotídeo) o con fármacos como digoxina o

verapamil o en contrapartida puede disminuir si se favorece la conducción A-V como con el esfuerzo**.22**

Algunos fármacos actúan sobre las dos vías, si la depresión es mayor sobre la vía anómala la preexcitación disminuye como pasa con la quinidina, procainamida y amiodarona**. (Fig. 18)**

- Síndrome de W.P.W con P-R normal: Puede observarse en algunas situaciones como:
    1. Preexcitación tipo Mahaim.
    2. Conducción lenta por un Haz de Kent especialmente si este es largo. En algunos casos inclusive el P-R puede estar por encima de valores normales.
    3. Preexcitación por vía anómala situada lejos del Nodo Sinusal (lateral izquierda), sobre todo si la conducción a través de las aurículas esta retrasada.

Muy difícil su diagnostico con electrocardiografía.**17**

II) SINDROME DE LONG GANONG LEVINE.

1) DEFINICION.

Se caracteriza por la asociación de intervalo P-R corto (menor de 0.12 seg) y taquiarritmias supraventriculares de diversos tipos como taquicardias regulares, aleteo auricular y fibrilación auricular.

2) ETIOLOGIA.

Viene dado por: **26**

- Conducción nodal acelerada
- Fibras de James.
- Nodo A-V pequeño o con alteraciones anatómicas
- Nodo A-V hiperconductor
- Doble vía nodal con conducción por vía intranodal rápida

1. CARACTERISTICAS ELECTROCARDIOGRAFICAS.

Se observa un intervalo P-R corto menor de 0.12 seg. y en muchas ocasiones normal.

Morfología del QRS normal. **(Fig. 19)**

CUADRO N° 1

Edad de presentación *

Década	N	%
0-10	46	25
11-20	61	33,1
21-30	42	22,8
31-40	25	13,5
41-50	5	2,7
51-60	3	1,6
61-70	1	0,5
71-80	1	0,5
Total	184	100

* (Experiencia del autor)

Incidencia de Síndrome de W.P.W, con respecto a la edad.

- **Tomado de Arritmias Cardiacas. Dr. González Zuelgaray J. 1998**

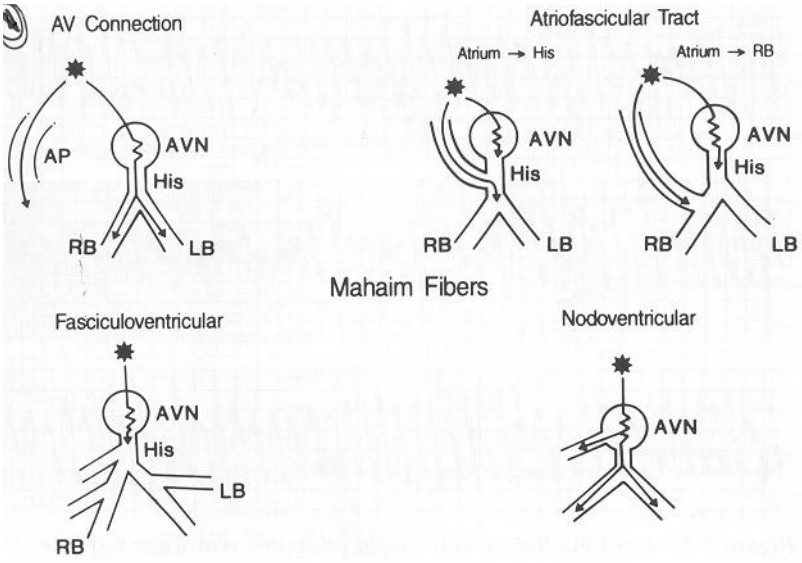
CUADRO N° 2

	Dirección del vector de los primeros 20 mseg (onde δ) en el plano frontal	Excitación epicárdica ventricular prematura más precoz (EP	Morfología ECG-VCG (casos sin cardiopatía y con una sola vía anómala)
TIPO I	Abajo y a la izquierda (más bajo cuando el EP es paraseptal anterior). En este último caso el vector de los 10 mseg en el VCG está probablemente dirigido arriba y a la izquierda	Pared libre del ventrículo derecho o septal o paraseptal anterior derecho (cámara de salida de la arteria pulmonar)	V_1 = QS con onda δ isodifásica o ligeramente positiva en casos con haz anterior septal, pero más a menudo con onda δ negativa V_2 = QRS predominantemente negativa, pero con onda δ positiva V_6 = R exclusiva con onda positiva Onda δ positiva en II y VF, y variable en III y VL (fig. 7.4) El vector de los 10 mseg en el PH del VCG está dirigido hacia atrás y a la izquierda
TIPO II	Arriba y a la izquierda	Parte posterior del septum o pared libre posterior de ambos ventrículos (paraseptal)	V_1 = Onda δ y morfología QRS variable (fig. 7.4) V_2 = QRS predominantemente positivo Onda δ negativa en II, III y VF, con morfología QS, qR o qRS VCG. En los haces paraseptales izquierdos la rotación de QRS en el PH es horaria y en los haces paraseptales derechos es antihoraria
TIPO III	Arriba y a la derecha	Pared libre lateral del ventrículo izquierdo	Onda δ positiva en V_1 o isodifásicao ligeramente positiva en V_6, con rSr′ o RS en V_1 y qR o R con empastamientos iniciales en V_6 Onda δ negativa en I y VL Vector de 10 mseg en el PF es inferior

Tipos de preexcitación según dirección del vector inicial de la onda delta.

- **Tomado de Tratado de Electrocardiografía Clínica. A Bayes de Luna. 1988**

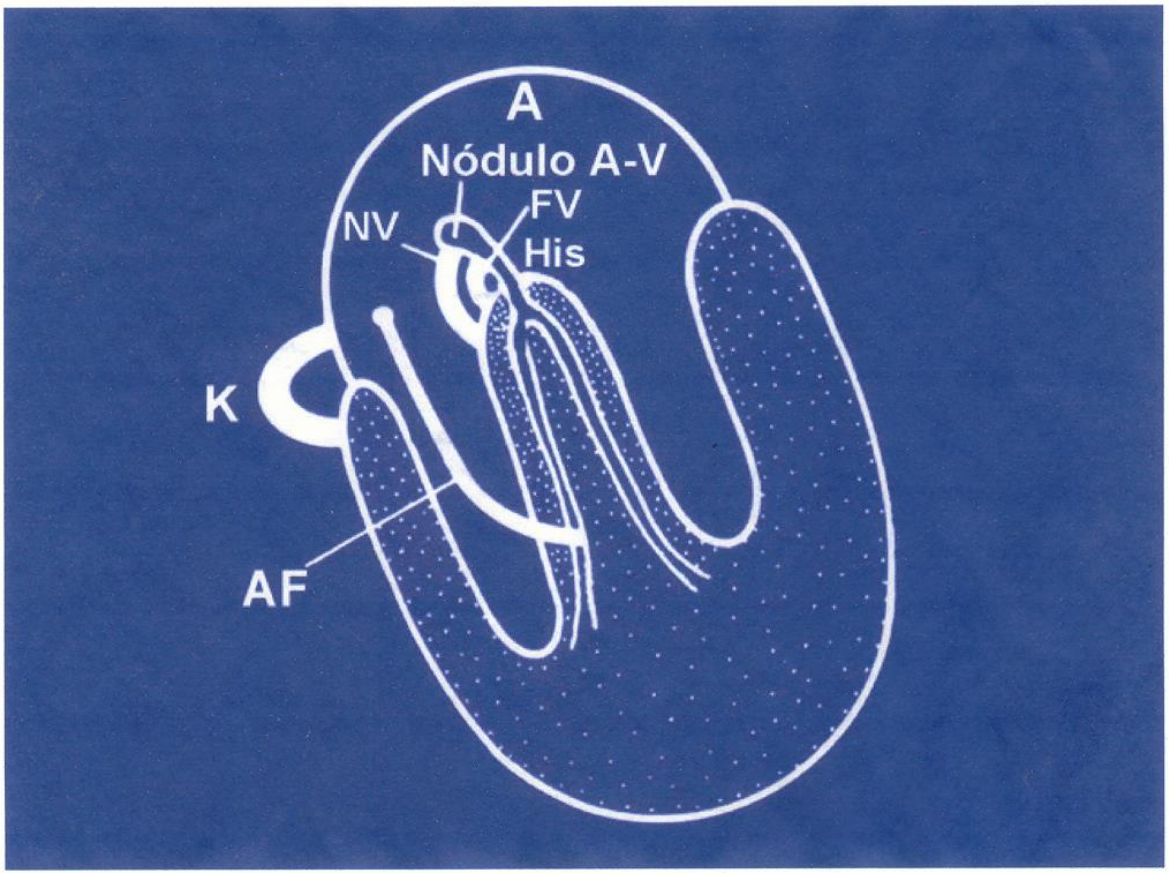
FIGURA N° 1



Clasificación de los Síndromes de Preexcitación según el Grupo de Estudio Europeo para Preexcitación.

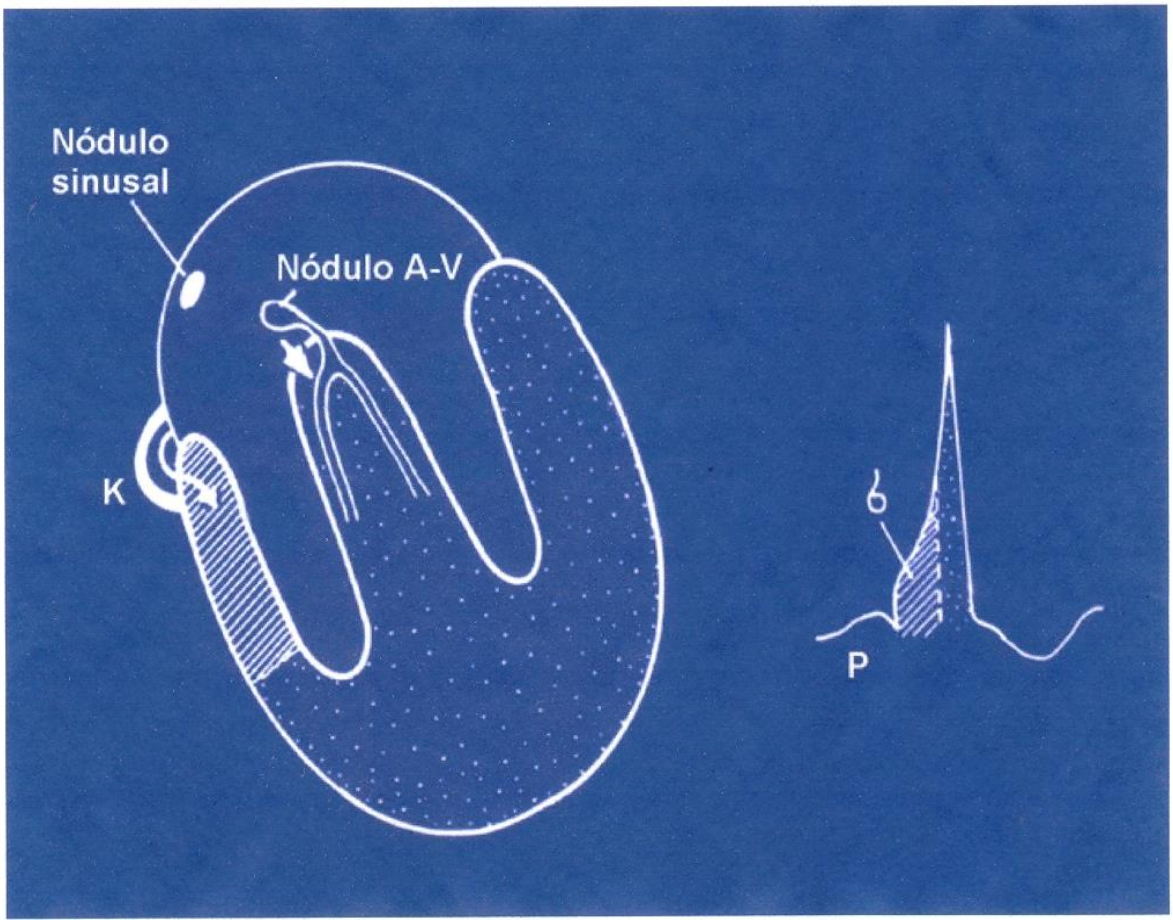
- **Tomado de Cardiac Arrhythmias. Dr. Prystowsky Eric. 1994**

FIGURA N° 2



- **Tomado de Arritmias Cardiacas Dr. González Zuelgaray J.1998**

FIGURA N° 3-A



Despolarización ventricular por Haz de Kent tipo anómala y características electrocardiográficas.

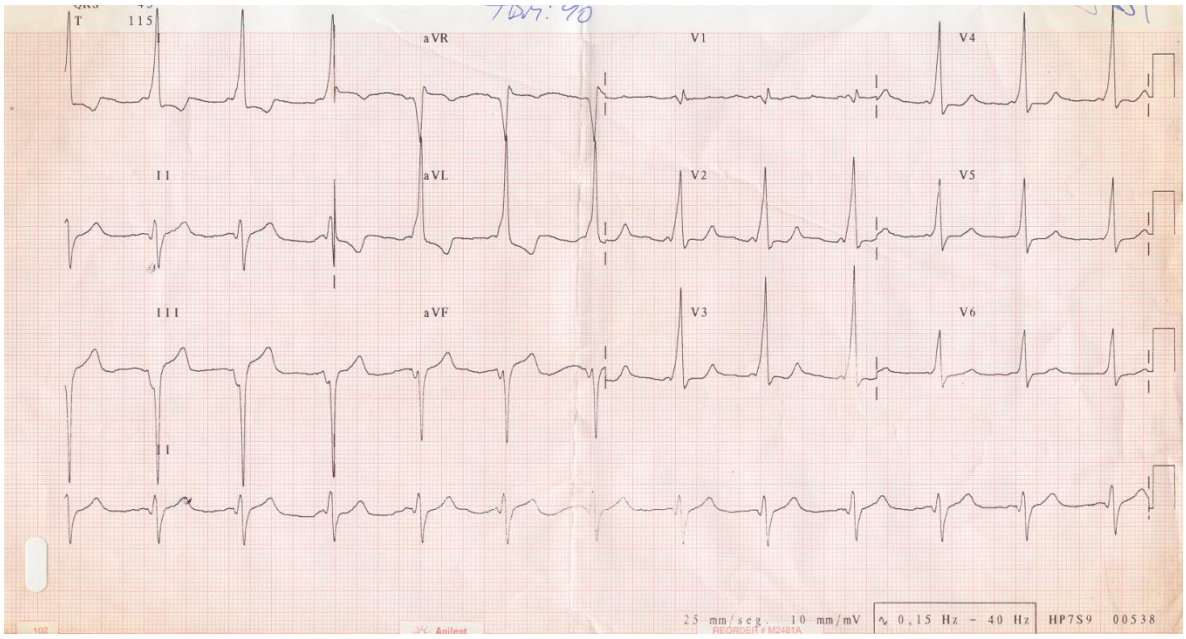
- **Tomado de Arritmias Cardiacas .Dr.Gonzalez Zuelgaray J. 1998.**

K= Haz de Kent

ð= Onda Delta

P = Onda P

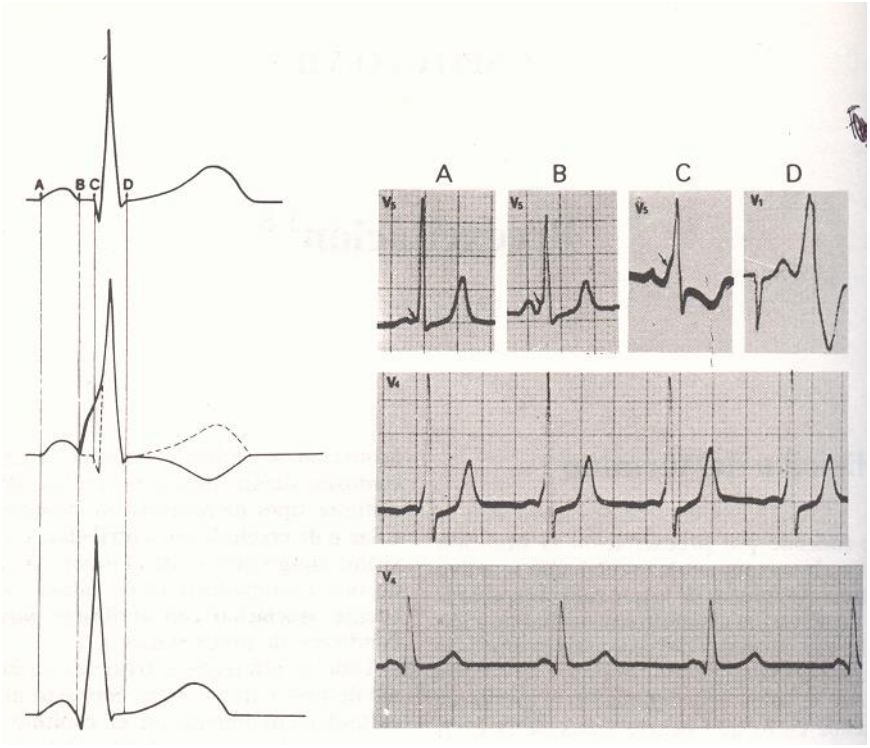
FIGURA 3 - B



Paciente femenino de 28 años, ingresa a Terapia por Fibrilación Auricular con respuesta ventricular no adecuada. ECG demuestra Síndrome de W.P.W. primera aparición.

- **Tomado archivo personal Dr. Franky Torres. Hospital Pariata 2001.**

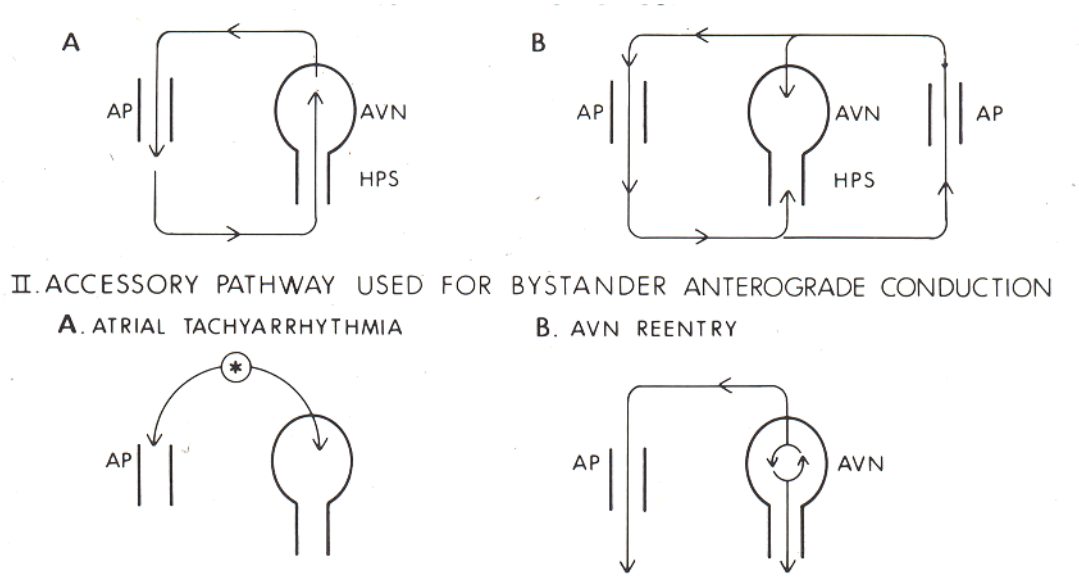
FIGURA N° 4



Muestra de cómo a medida que se despolariza mayor área ventricular por la vía anómala la imagen electrocardiográfica demuestra mayor Preexcitacion.

- **Tomado de Tratado de Electrocardiografía Clinica.A Bayes de Luna.1988**

FIGURA N° 5



Movimiento circular del impulso creando un circuito para las Taquicardias por Reentradas usando la vía anómala para conducción anterograda.

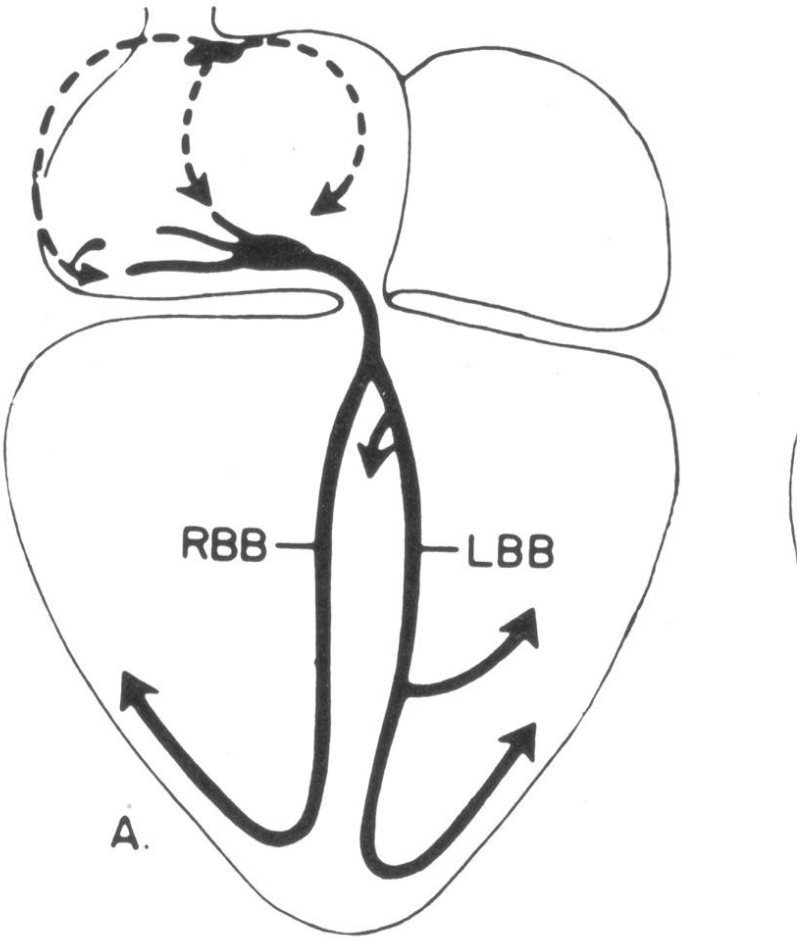
- **Tomado de Cardiac Arrhythmias.Prystowsky E.1994**

AP= Vía Accesoria

AVN= Nodo A-V

HPS = His - Purkinje

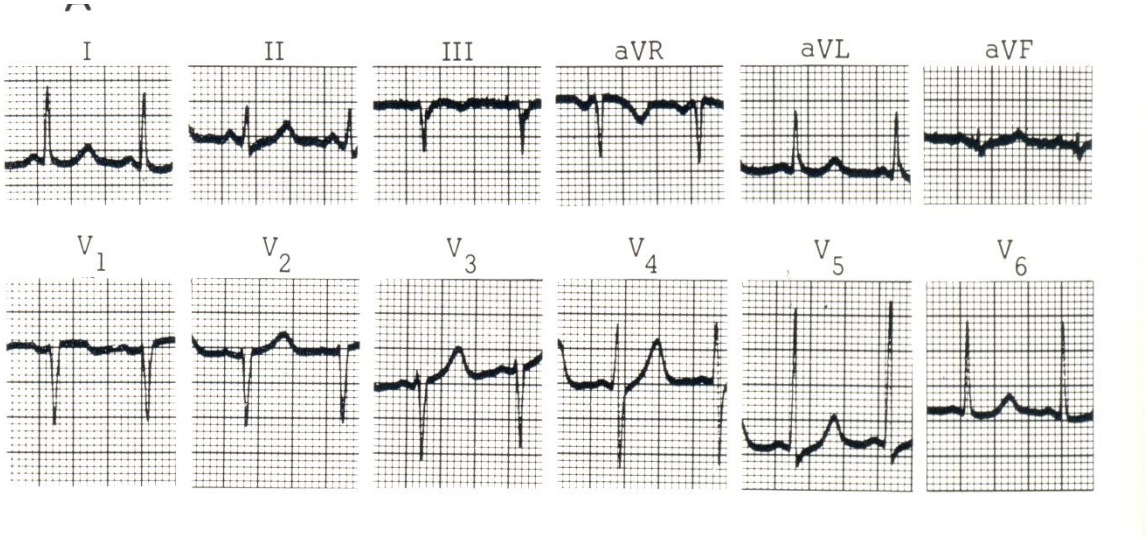
FIGURA N° 6



Excitación normal.

- **Tomado de Electrocardiography in Clinical Practice. Te Chuan 1986**

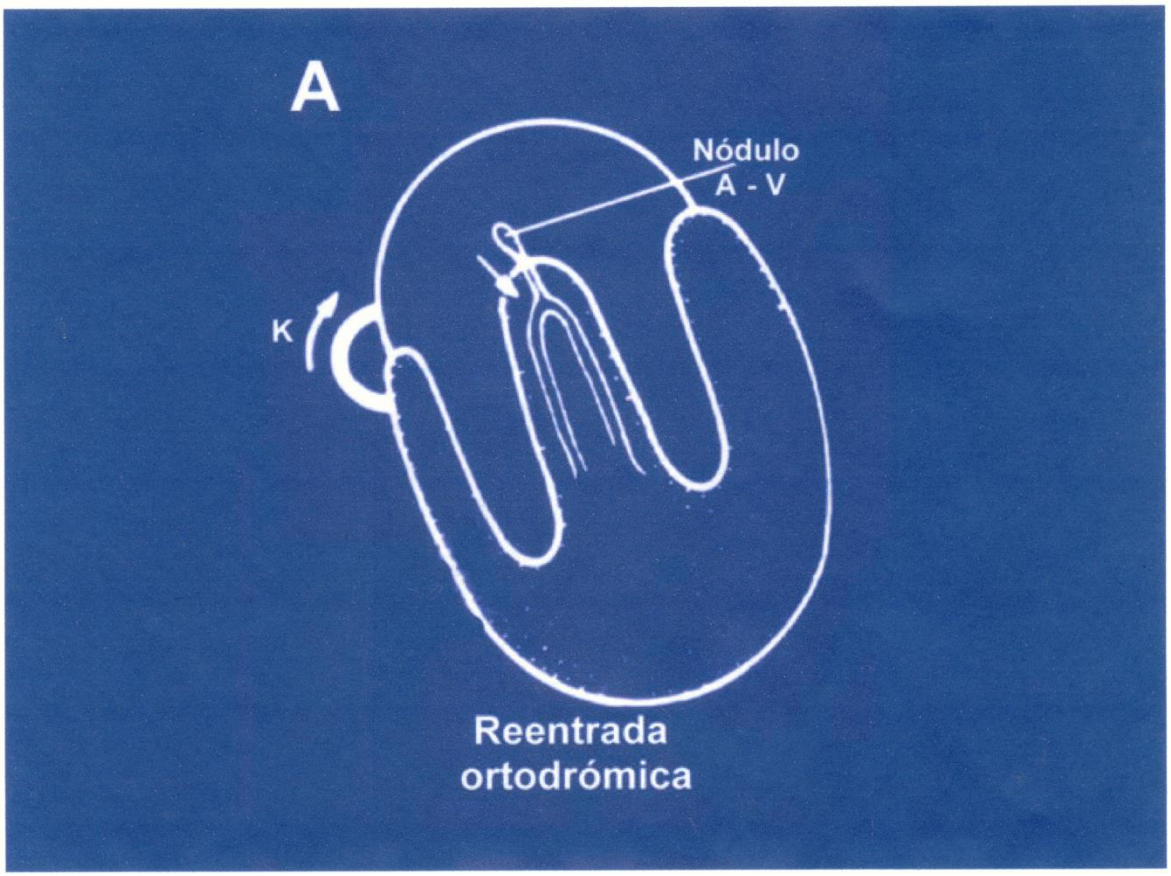
FIGURA N° 7



Síndrome Preexcitación tipo P-R corto, QRS sin anormalidades

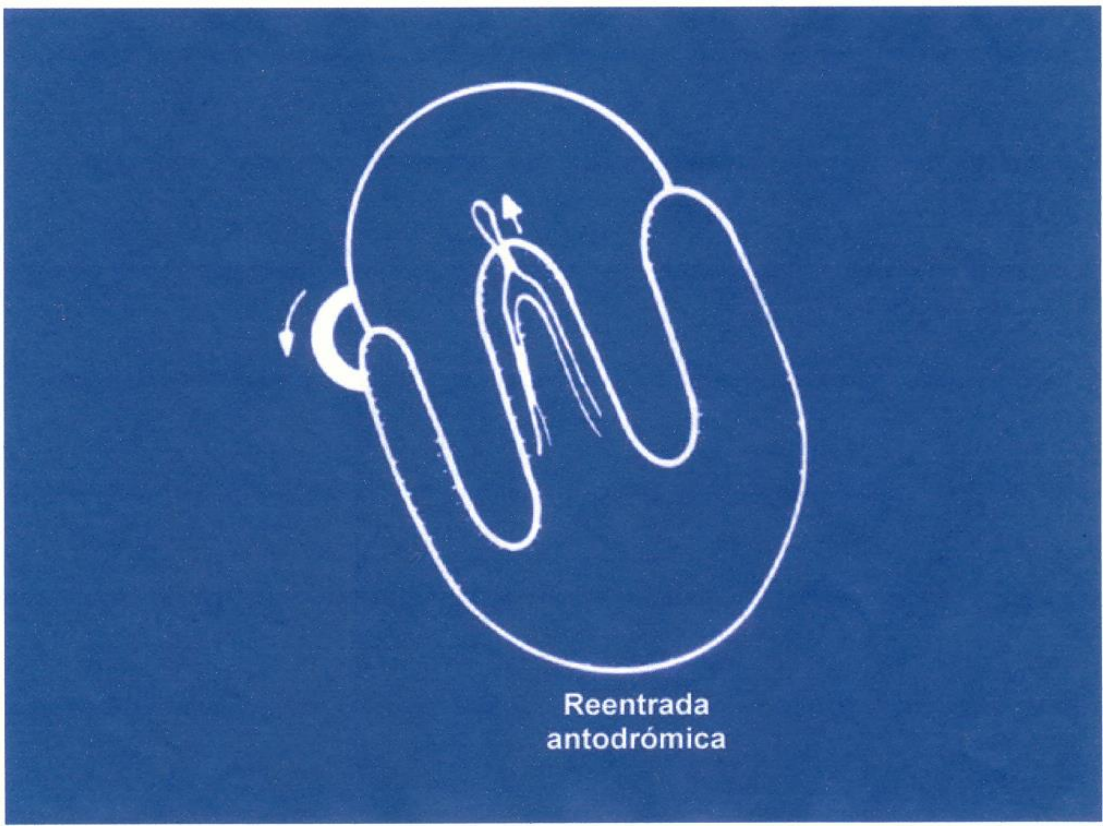
- **Tomado de Electrocardiography in Clinical Practice. Te Chuan 1986**

FIGURA N° 8



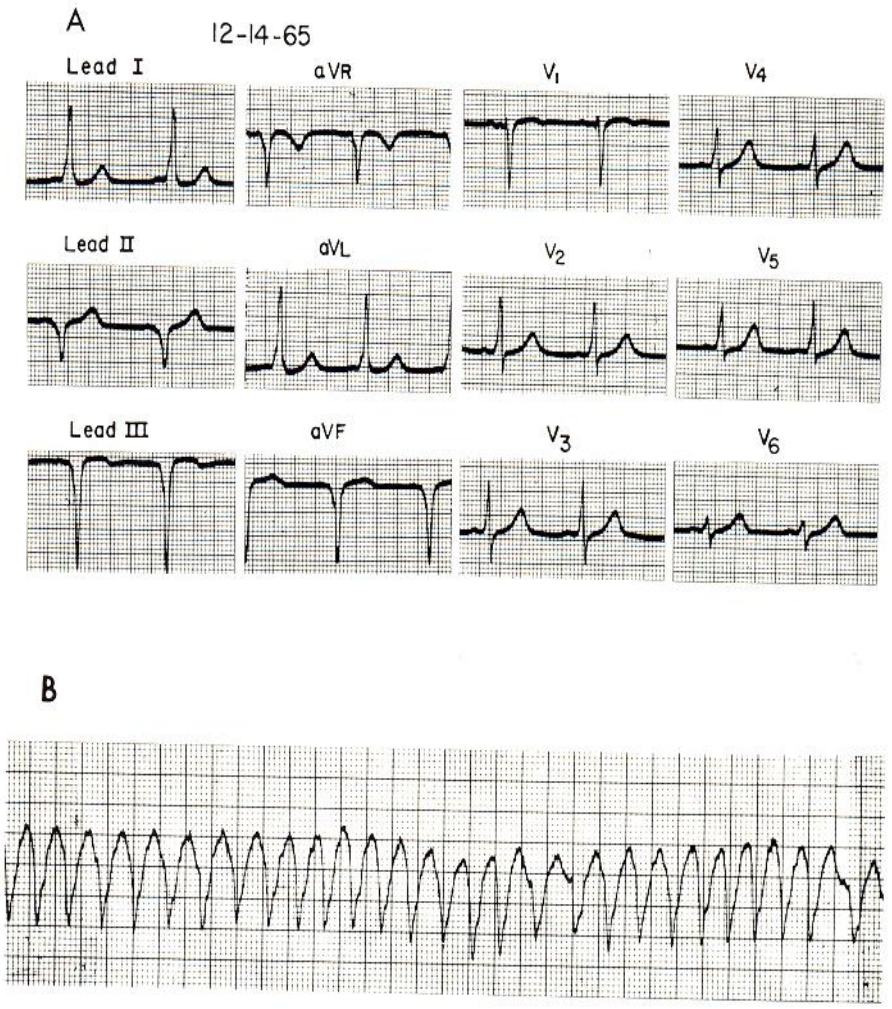
- **Tomado de Arritmias Cardiacas. Dr. González Zuelgaray. 1998**

FIGURA N° 9



- **Tomado de Arritmias Cardiacas. Dr. Gonzalez Zuelgaray. 1998**

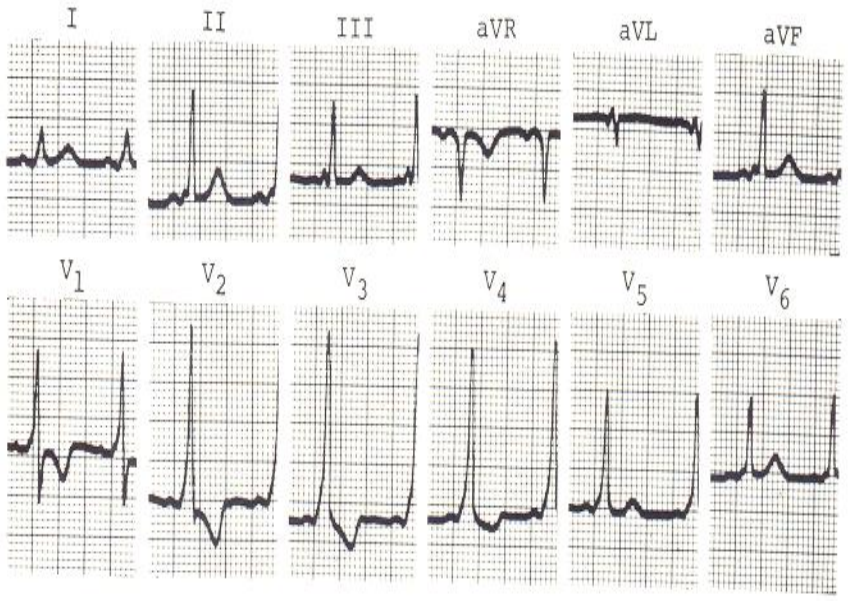
FIGURA N° 10



Paciente masculino con Síndrome de W.P.W demostrado en el ECG A. En la tira B presenta episodio súbito de Fibrilación Auricular a una muy alta frecuencia ventricular por lo cual se sospecha conducción por vía anómala**.**

- **Tomado de Electrocardiography in Clinical Practice. Te Chuan. 1986**

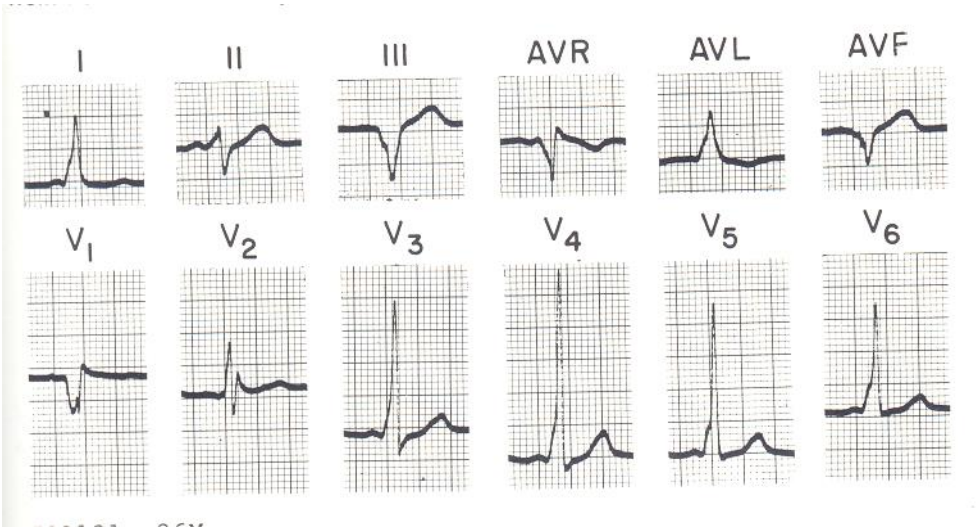
FIGURA N° 11



Síndrome de W.P.W. Tipo A. Obsérvese patrón de R positiva en todas las derivaciones.

- **Tomado de Electrocardigraphy in Clinical Practice. Te Chuan 1986**

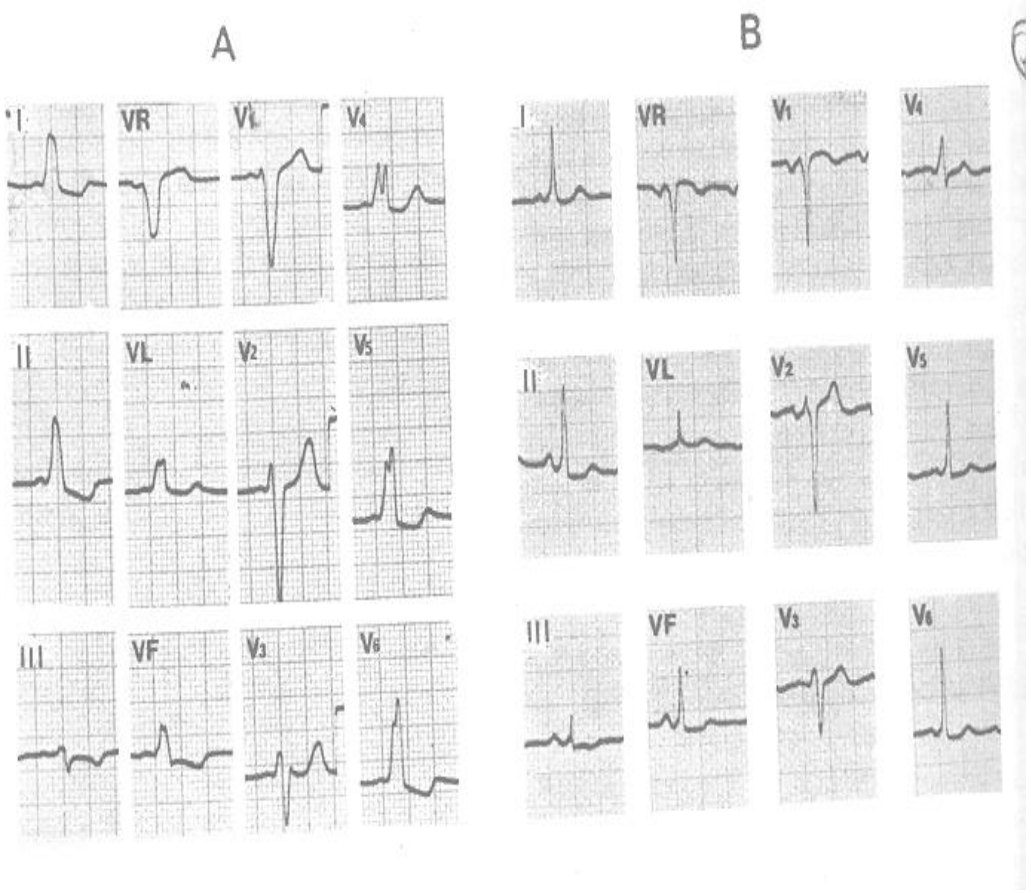
FIGURA N° 12



Síndrome de W.P.W. Tipo B. Obsérvese patrón de QS en V1 y rS en V2.

- **Tomado de Electrocardiography in CLINICAL Practice. Te Chuan. 1986**

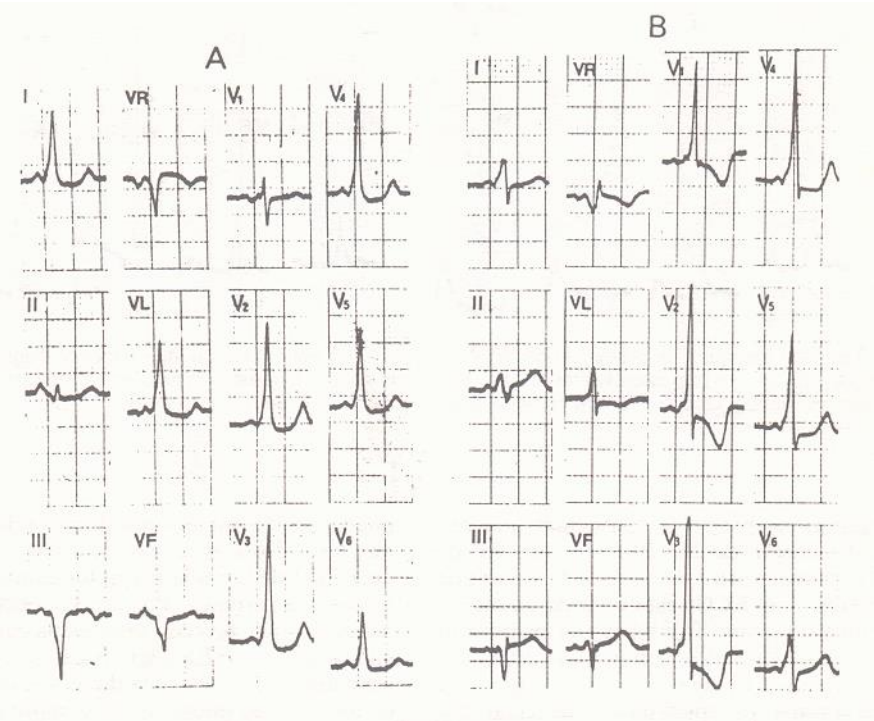
FIGURA N° 13



Síndrome de W.P.W. Tipo I. (Ver cuadro II).

- **Tomado de electrocardiografía Clínica Bayes Luna.1988**

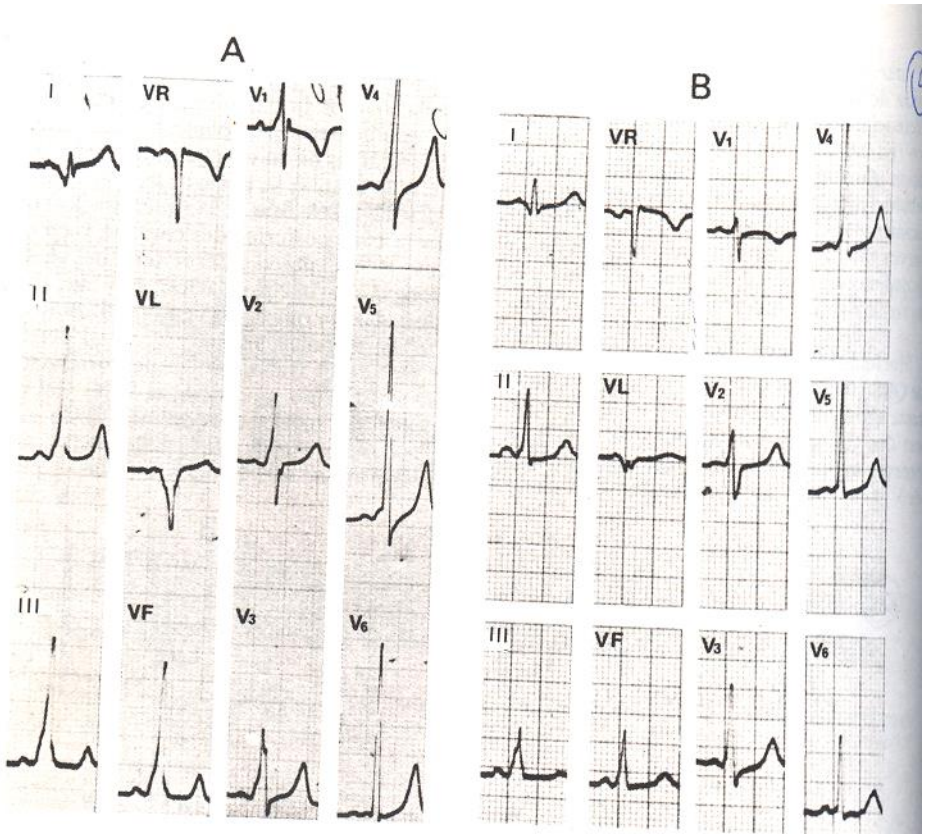
FIGURA N° 14



Síndrome de W.P.W. Tipo II. Obsérvese la Onda Delta negativa en II-III-avF y positiva de V1 a V6.Tira de ECG A

- **Tomado de Electrocardiografía Clínica. A. Bayes Luna .1988**

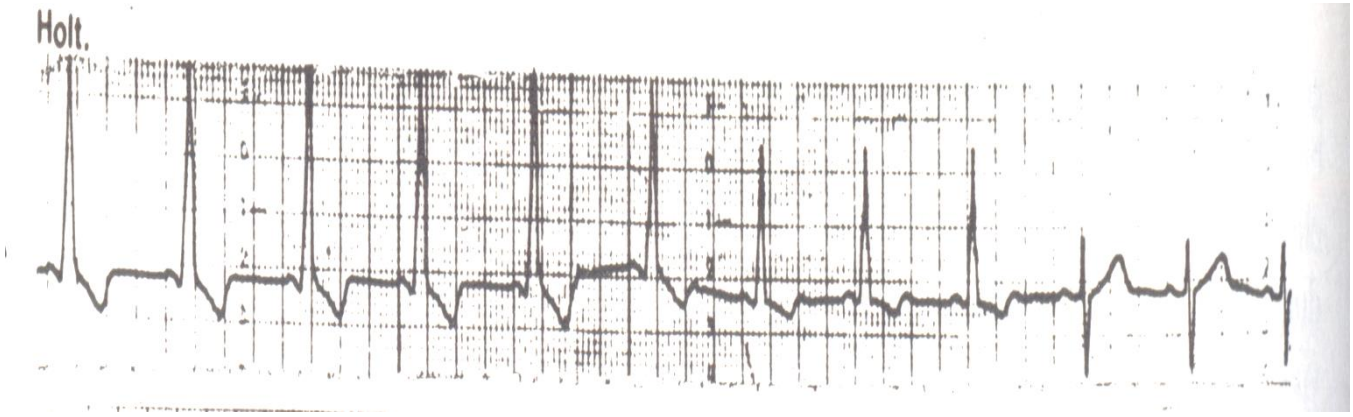
FIGURA N° 15



Síndrome de W.P.W. Tipo III. ECG A y B. Onda Delta positiva en V1.

- **Tomado de Electrocardiografía Clínica. A. Bayes Luna.1988**

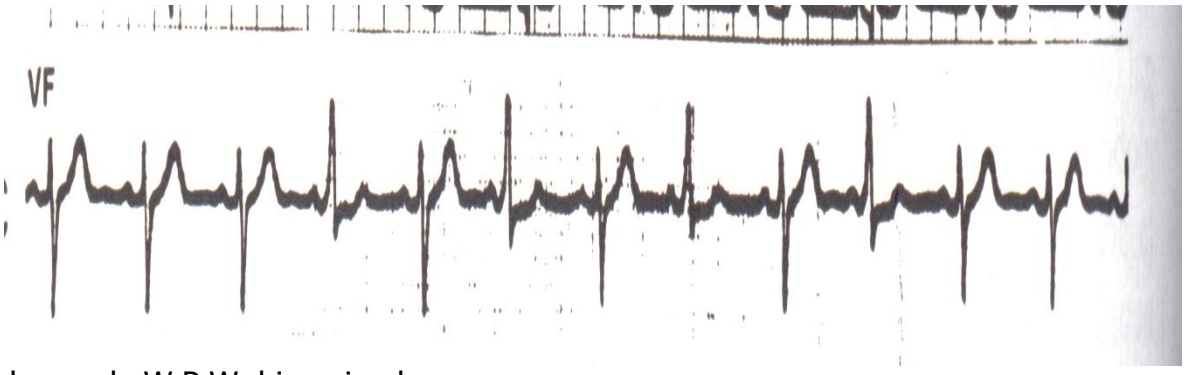
FIGURA N° 16



Síndrome de W.P.W con efecto concertina.

- **Tomado de Electrocardiografía Clínica. A. Bayes Luna 1988**

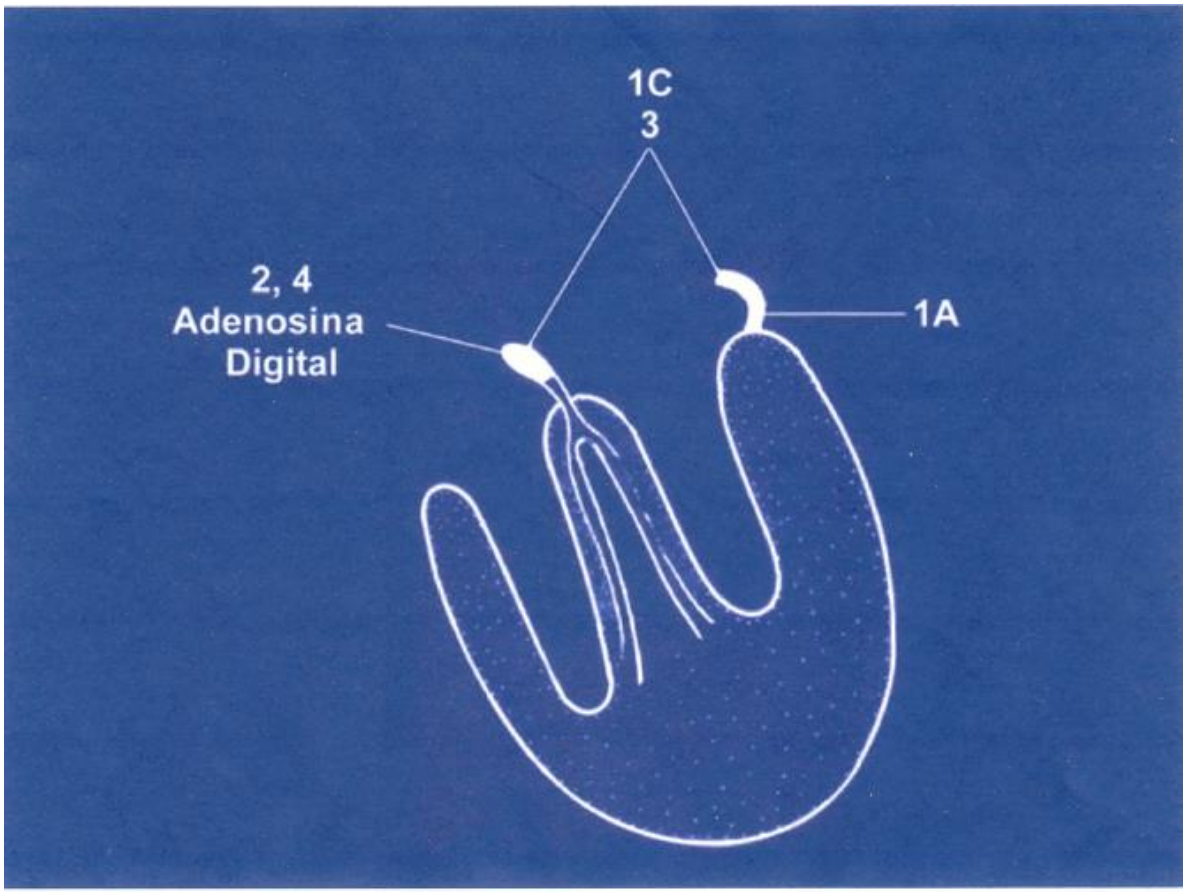
FIGURA N° 17



Síndrome de W.P.W. bigeminado.

- **Tomado de Electrocardiografía Clínica. A. Bayes Luna. 1988**

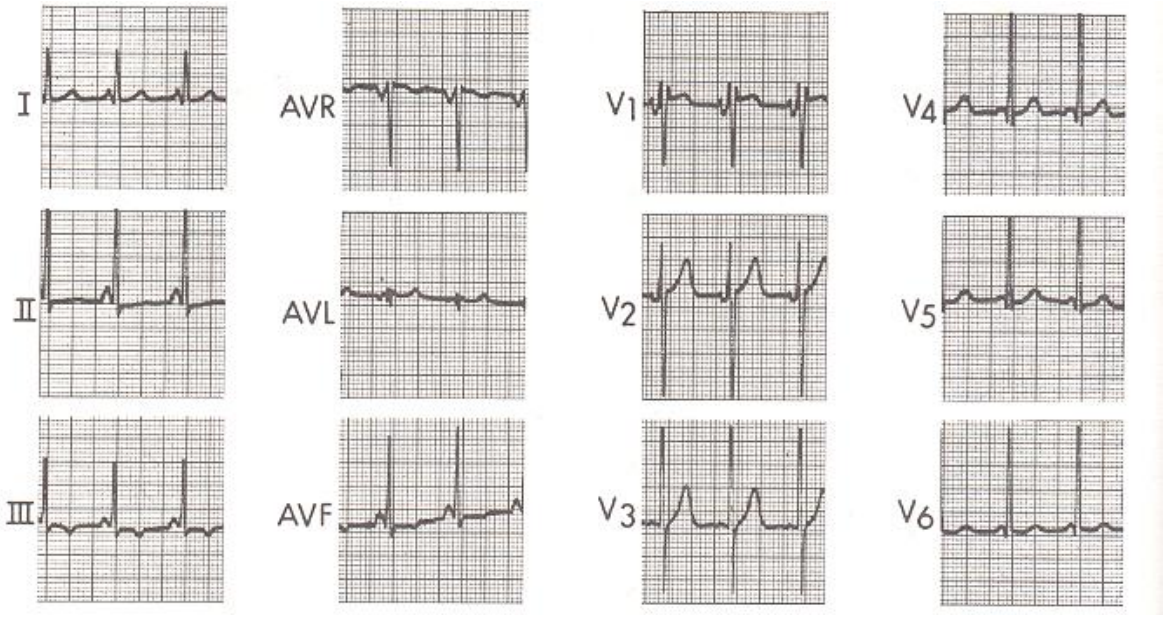
FIGURA N° 18



Antiarrítmicos y su efecto de disminuir la conducción por la vía anómala o el sistema especifico de conducción. Según clasificación de Vaughan Williams.

- **Tomado de Arritmias Cardiacas. Dr. González Zuelgaray. 1998**

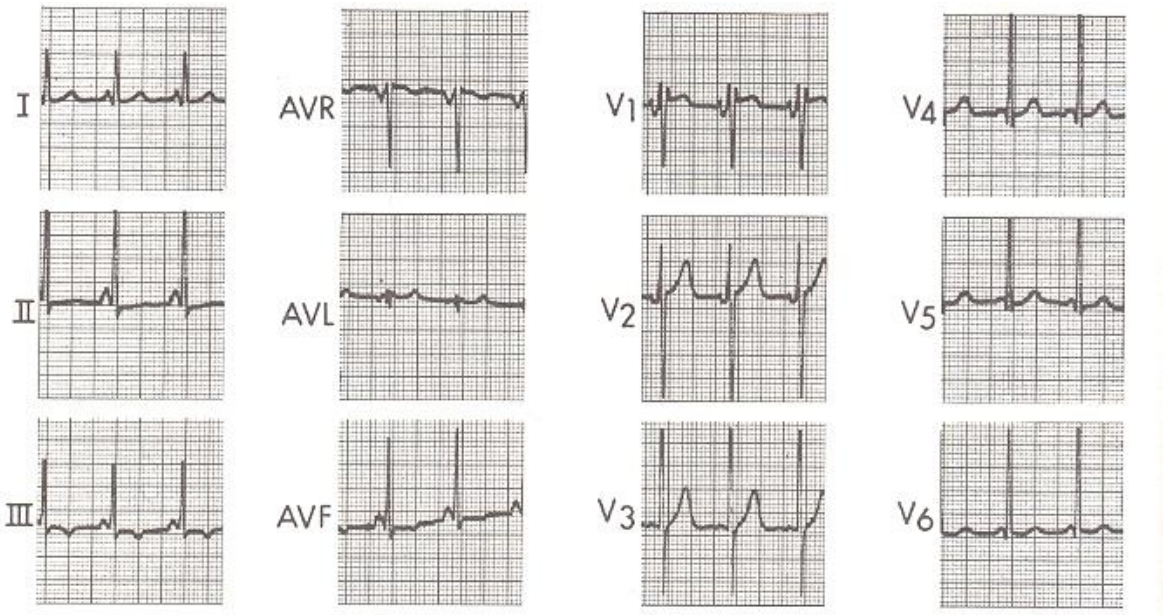
FIGURA N° 19



Síndrome de Long Ganong Levine. Obsérvese P-R corto con QRS normal.

- **Tomado de Office Management of Arrhythmias. Pritchett. E.1982**

FIGURA N° 20



III) BIBLIOGRAFIA.

1. Ohnell. R F: Prexcitation, a cardiac abnormality. Acta Medica Scandinava (Suppl) 152:1, 1944.

2. Wolff L, Parkinson J, Whaite P D. Blunde branch block with short P-R interval in healthy young people prior to paroxysmal tachycardia. Amer. Heart Journal 5: 685, 1930.

3. Durrer D, Shulemberg R M, Wellens H J J. Prexcitation revisted. Am. J.Card 25: 69, 1970.

4. Anderson Rhetal. Ventricular preexcitation a proposed nomenclature it is substrates. Eur. J. Cardiol 3: 27,1975

5. Prytowsky E N et al: Med. Clin. North. Am 69: 831,1984.

6. Bullerwoth j s, Poindexter C A. Fusion beats and their relation to the Syndrome of short P-R interval associated with a prolonged QRS complex. Amer. Heart. J: 149 -155, 1944.

7. Prinzmetal M, Kennamer R, Corday E, Osborne J A, Fields J, Smith L A: Accelerated conduction. New York, Gune and Stratton, 1952.

8. Lown B, Ganong W F, Levine S A: El syndrome of short P-R interval, normal QRS complex and paroxysmal rapid heart action. Circulation 5: 693 – 706, 1957.

9. Kennelly B M: The short P-R interval what is the new in ECG: HJJ Wellens, HE Kulbertus, Martinus Nijhoff. Pub The Hague 1982.

10. James F N: Morphology of the human AV node with remarks pertinent to its electrophysiology. Am. Heart J 62: 756. 1961.

11. Prichett E LC. Office management of arrhythmias: W B Saunders.1982.

12. Massumi R, Zakauddin V, Pean M: El Syndrome de W.P.W: Am. Heart Association 9. 51-57. 1973.

13. Rossenbaum FF, Hechti H H, Wilson F N, Johnson F D. The potentials variations of the thorax and esophagus in anomalous atrioventricular excitation. Am. Heart 29: 281, 1945.

14. Talwar K, Blomstron P, Edwardson N, Willians G, Olsson S. Septal VCG in the W.P.W. Syndrome; correlations with epicardical mapping findings. Pace 7: 979.1984.

15. Prictchett E L C , Gallagher J J ,Lealy W C, Anderson R, Campbell R W F, Sellers T D jr, Wallace A G.Supraventricular tachycardia dependent upon accessory pathways in the absence of ventricular preexcitacion. AJM 61: 214, 1978.

16. Castellanos A, Bayes de Luna, Zaman R, Moyenburg R. Risk factors for ventricular fibrillation in the preexcitation syndrome. Practical Card 9: 167, 1983.

17. Kennelly B M. The short P-R interval what the new in ECG. The Hague, 1984

18. Sellers R D et al: Digitalis in the preexcitacion syndrome, analysis during atrial fibrillation. Circulation 56: 260, 1977.

19. Bayes L. Tratado de electrocardiografía clínica.1988

20. González Zuelgaray J: Arritmias cardiacas. Delta Visión 1998.

21. Lev M, Fox S M, Bharati S, et al. Mahaim and James fibers as a basic for unique variety of ventricular preexcitation. Am. J Cardiol 36: 880, 1975.

22. Prystowky E N: Cardiac arrhythmias. McGraw Hill 7.1994.

23. Vidaillet H J, Pressley J C, Henke E y col. Familial occurrence of accessory atrioventricular pathways. N.E.J.M.,34:65. 1987.

24. Dr. Chungs. ECG Diagnosis. Blackwell Science.1999.

25. Te Chuan Chou. Electrocardiography in clinical practice.1986.

26. Shoemaker W. Textbook of Critical Care.2000

CAPÍTULO IV
BLOQUEOS CARDIACOS

Dres José A. Condado y Manuel Vélez
Centro Médico de San Bernardino

I – CONSIDERACIONES ANATOMOFISIOLÓGICAS

Antes de iniciar el estudio de los trastornos de la conducción cardiaca, es menester una breve síntesis anatómica y fisiológica del sistema de conducción en cuestión.

El nodo sinusal es una estructura compuesta de células altamente especializadas - con capacidad autoexcitable - que está situado en el techo de la aurícula derecha, en el *sulcus terminalis*, ligeramente lateral a la unión de la orejuela derecha y la vena cava superior. Mide unos 5 mm (diámetro máximo), y abarca desde el epicardio hasta el endocardio (1). Su irrigación corre a cargo de la arteria del nodo sinusal, la cual emana de la arteria coronaria derecha en el 65% de los casos. Unos pocos miles de células P conforman la región funcionalmente activa del nodo sinusal. Dentro del nodo sinusal, la conducción es relativamente lenta (2-5 cm/seg). La rica inervación simpática y parasimpática del nodo seterminan en gran parte la frecuencia de disparo.

El modo de transmisión de los impulsos a las aurículas ha sido objeto de considerable controversia. A nivel atrial no hay, como sí lo hay a nivel ventricular, un tejido de conducción altamente especializado y diferenciado. El impulso desde el nodo sinusal al nodo atrioventricular (AV) se transmite de forma radial y sincitial (la forma más rápida posible) a través de al menos tres áreas de fibras musculares de conducción más rápida, a saber: 1) vía internodal anterior ó fascículo de Bachmann, 2) vía internodal media ó fascículo de Wenckebach y 3) vía internodal posterior de ó fascículo de Thorel (ver figura 1).

El nodo AV, en forma de pera, también se localiza en la aurícula derecha, pero diametralmente opuesto al nodo sinudal. Se ubica a la derecha del tabique interauricular y hacia su tercio inferior, próximo al anillo fibroso central, dentro del triángulo de Koch, anterior al ostium del seno coronario y por encima de la valva septal de la tricúspide. El nodo AV forma parte de lo que se conoce como la unión AV, compuesta de la zona de transición, la zona compacta (nodo), y la porción penetrante del haz emergente (2), también conocido como haz de His.

Cuando las fibras de conducción emergen del nodo AV y atraviesan el anillo fibroso central, pasan a denominarse "haz penetrante" o "haz de His". Dicho haz cruza el trígono fibroso pasando por la parte posteroinferior de la porción membranosa del

tabique interventricular y se dirige en dirección anterior y medial. Tiene una longitud aproximada de 1 cm antes de dividirse, y cuando lo hace emergen 2 ramas principales, a saber: la rama izquierda, que a su vez se divide en 2 fascículos (anterosuperior, llamado así por la dirección que suele tomar, y que termina en el músculo papilar anterior, y posteroinferior, el cual termina en el músculo papilar posterior), y la rama derecha. La subdivisión anterior atraviesa el tracto de salida del ventrículo izquierdo llegando a la base del músculo papilar anterior, donde se origina la red de Purkinje anterolateral, la subdivisión posteroinferior va en sentido posterior hasta alcanzar el músculo papilar posterior, donde se origina la red de Purkinje posteroinferior. La rama derecha desciende por el subendocardio a lo largo del borde derecho del septum interventricular y llega hasta la pared libre del ventrículo derecho, en donde se ramifica en tres direcciones principales: anterior, medio y posterior para dar origen a la red de Purkinje subendocardica derecha. La disposición del sistema de conducción intraventricular y sus características electrofisiológicas determina un patrón de activación de los ventrículos que en el registro eléctrico de superficie constituye el complejo QRS del electrocardiograma.

Las fuerzas eléctricas generadas por la despolarización del músculo depende de la distribución, propagación de esta despolarización dentro del sistema de conducción intraventricular hasta llegar a la fibra muscular contráctil, ocurre en forma casi simultánea y lleva este proceso un tiempo oscilante entre los 80 a 100 milisegundos (0.08-010 seg.), sin embargo en este muy corto tiempo podemos definir tres momentos significativos, tres vectores críticos que define en tres etapas la activación de los ventrículos.

La activación comienza en el tercio medio de la superficie izquierda del septum interventricular, desde aquí el impulso se propaga en dirección anterior y derecha, seguidamente la activación continúa en la superficie septal derecha cerca del músculo papilar anterior y a partir de aquí se propaga hacia la región anterior e izquierda, como hay una mayor área de despolarización del septum izquierdo en comparación con el septum derecho, el efecto neto de la activación septal es desde la izquierda hacia la derecha. Tan pronto se inicia la activación septal el impulso llega a la mayor parte de la capa subendocardica del miocardio en el ápex y pared libre de ambos ventrículos, a través de la red de Purkinje, dentro de las capas interna del miocardio debido a la profunda penetración de la red de Purkinje la onda de activación se propaga en todas la direcciones, el impulso se propaga uniformemente en dirección del endocardio hacia el epicardio, debido a que la masa muscular del ventrículo izquierdo es mayor, la actividad dominante de este domina sobre la del ventrículo derecho. Las ultimas áreas de los ventrículos a ser despolarizada son la porción basal del septum y la porción posterobasal de la pared libre del ventrículo izquierdo, esta última se puede explicar como consecuencia de que las fibras de purkinje son escasas en estas áreas, en general la dirección de este vector es posterior superior (ver figuras 2 y 3).

A pesar de que se describen usualmente 2 ramas a partir del haz de His, desde las reconstrucciones histológicas aportadas por Demoulin et al. en 1972, se reconoce en la mayoría de las autopsias una tercera subdivisión de la rama izquierda, compuesta por

fibras dispuestas en la superficie endocárdica izquierda del tabique interventricular, conocida como subdivisión intermedia (3). Ya en 1970, Durrer et al. Demostró que la activación eléctrica más temprana identificable en el corazón humano se inicia en el vetrículo izquierdo (4), en las 3 regiones endocárdicas correspondientes en forma grosera a las inserciones de las 3 subdivisiones de la rama izquierda cuya descripción se completaría 2 años más tarde. La activación eléctrica del ventrículo derecho se inicia apenas 5 milisegundos más tarde. Las ondas de activación eléctrica producidas inicialmente en forma simultánea por las subdivisiones anterior y posterior de la rama izquierda tienden a cancelarse, dado que tienen sentidos opuestos y son de magnitud simiar, por lo que la activación eléctrica septal de la cual es responsable la subdivisión intermedia determina la dirección inicial del eje eléctrico durante los primeros 10 milisegundos, con atenuación incompleta por la activación que se inicia a la mitad de ese período en el ventrículo derecho. El resultado es un eje a la izquierda, hacia abajo y adelante, lo cual determina la aparición de una pequeña onda q en las derivaciones I, V5 y V6 (llamadas por ello q septales), y de una pequeña onda r en V1. En suma, la subdivisión intermedia es responsable de la q septal.

I - TRASTORNOS DE CONDUCCION SINOATRIAL Y ATRIOVENTRICULAR (AV)

1 – BLOQUEOS SINOATRIALES

Los bloqueos sinoatriales – también llamados bloqueos de salida - ocurren a nivel del nodo sinusal, y se clasifican en forma similar a los bloqueos atrioventriculares, a saber: 1) bloqueos sinoatriales de 1er grado, 2) bloqueos sinoatriales de 2do grado, que pueden ser divididos en Mobitz tipo I (periodicidad Wenckebach) y tipo II, y 3) bloqueos sinoauriculares completos.

Los bloqueos sinoatriales de 1er grado no pueden ser identificados mediante ECG, ya que lo único que se retarda es la conducción del impulso a las aurículas, y la resultante es que la onda P aparece ligeramente más tardía, pero ya que por este motivo todo el resto del ciclo se retarda, no hay hallazgos electrocardiográficos que puedan hacer sospechar del diagnóstico. El ECG es indistinguible del de un ritmo sinusal normal. La única forma de hacer el diagnóstico es mediante un estudio electrofisiológico.

Los bloqueos sinoatriales de 2do grado tipo Mobitz I (periodicidad Wenckebach) sí pueden ser diagnosticados a través de ECG. Como se observa en la figura 4, hay un acortamiento progresivo del intervalo PP, hasta que se produce un bloqueo del impulso a nivel intraauricular, y se observa ausencia de la onda P. Luce como una pausa sinusal, pero el la duración del intervalo PP de la pausa es aproximadamente el doble del intervalo PP de base. Aquí se pone de manifiesto el fenómeno descrito como periodicidad tipo Wenckebach, es decir, la conducción sinoatrial se alarga progresivamente (no visualizable en el EKG) pero cada vez en menor proporción, dando como resultado un acortamiento progresivo del intervalo PP (conducción decremental). La clave del diagnóstico está en identificar que el intervalo PP se acorta

discretamente en cada ciclo antes de la pausa, y que el impulso que no se conduce determina un intervalo PP de la pausa que es aproximadamente – aunque no exactamente - múltiplo del intervalo PP de base.

Los bloqueos sinoatriales de 2do grado tipo Mobitz II también pueden ser diagnosticados a través de ECG en la mayoría de los casos. A diferencia del tipo I, en este caso no hay acortamiento progresivo del intervalo PP, sino que el mismo se mantiene constante hasta que bruscamente se observa una ausencia de onda P, visualizándose una pausa sinusal cuyo intervalo PP corresponde exactamente al doble del intervalo PP de base (ver figura 5). En los casos en los que la intermitencia es fija, por ejemplo conducción 2:1 ó 3:1 (ver bloqueos atrioventriculares), no será posible su diagnóstico electrocardiográfico, ya que el patrón resultante es indistinguible de la bradicardia sinusal.

Los bloqueos sinoatriales de 3er grado, al igual que los de 1er grado, son imposibles de reconocer a través de ECG, ya que, al no existir conducción sinoatrial, un marcapaso subsidiario tomaría el mando, y en este caso su manifestación electrocardiográfica sería un ritmo nodal ó idioventricular, y nada, más allá de la sospecha, podría asegurar al examinador que se trata de un bloqueo sinoatrial, en ausencia de un estudio electrofisiológico.

2 – BLOQUEOS ATRIOVENTRICULARES - GENERALIDADES

Los trastornos de conducción atrioventriculares se cuentan entre las arritmias más frecuentes, y durante siglo la electrocardiografía de superficie se ha constituido en una herramienta indispensable para su diagnóstico y correcta orientación terapéutica.

La denominación de bloqueos atrioventriculares, o simplemente bloqueos AV, ha sido cuestionada por algunos autores, en particular por incluir al "bloqueo" AV de 1er grado, el cual no es estrictamente un bloqueo de la conducción AV, sino un retraso de la misma. Por ello, algunos electrofisiólogos han propuesto renombrar los bloqueos como trastornos de conducción y mantener la esencia de la clasificación pero variando las denominaciones según el tipo de conducción. Así, a los bloqueos de 1er grado, se los ha renombrado como conducción prolongada, los de 2do grado como conducción intermitente y los de 3er grado como ausencia de conducción. Sin embargo, en aras de evitar confusiones se mantiene durante este capítulo la denominación de uso corriente por ser la convencionalmente aceptada.

3 – BLOQUEOS ATRIOVENTRICULARES – BAV 1ER GRADO

Se define como bloqueo AV de 1er grado la manifestación electrocardiográfica de un retraso en la conducción atrioventricular, la cual consiste en la prolongación del intervalo PR. Las causas más importantes incluyen isquemia, enfermedad del tejido de conducción, y drogas dromotrópicas negativas (es decir, que endentecen la conducción), tales como bloqueantes beta (propranolol, atenolol, carvedilol entre otros), bloqueantes de calcio no dihidropiridínicos (verapamil, diltiazem), compuestos

digitálicos, etc. Existe la creencia generalizada de que un bloqueo AV de 1er grado corresponde a un retraso en el nodo AV, y de hecho, esto es lo que acontece en el 90% de los casos. Sin embargo, el 10% restante corresponde a retrasos intrauriculares, o a retrasos infranodales, por lo que es importante tener en cuenta que un retraso de la conducción correspondiente a un bloqueo AV de 1er grado puede localizarse desde las fibras que emergen desde el nodo sinusal hasta las fibras de Purkinje. Como los límites inferior y superior de la normalidad del intervalo PR se sitúan en 0,12 y 0,20 segundos respectivamente, convencionalmente se acepta que un bloqueo AV de 1er grado se corresponde con una duración del intervalo PR mayor a 0,20 segundos. Sin embargo, dado que el intervalo PR varía con la FC, existen situaciones en las cuales un valor PR menor a lo establecido puede estar signando un Bloqueo AV de 1er grado. Por ejemplo, en un paciente con FC 140 ppm, un PR de 0,18 señala la existencia un bloqueo AV de 1er grado. El patrón electrocardiográfico de un bloqueo AV de 1er grado puede observarse en la Figura 6, en la que se observa un intervalo PR prolongado (0,30 seg).

Debe hacerse notar que en casos extremos puede observarse intervalos PR que se prolongan más de 0,40 segundos, como en el caso mostrado (ver figura 7) perteneciente a la colección de uno de los autores. Dicho retraso extremo puede deberse a drogas (intoxicación por digoxina, como el caso mostrado) o ser iatrogénico (post-ablación por radiofrecuencia o cirugía) o aparecer espontáneamente, y suele ser tan notorio que la repolarización ventricular (incluyendo la onda T) puede ocurrir después que se ha generado el siguiente impulso sinusal. Esto provoca que la onda P del ciclo siguiente se visualize previa a la onda T del ciclo en cuestión, y que el complejo QRS no vaya precedido de onda P. Cuando estos casos son examinados por un ojo no entrenado, puede dar la falsa impresión de tratarse de un ritmo nodal con conducción retrógrada (por la presencia de las onda P posteriores al complejo QRS que aparentemente señalan conducción retrógrada). Sin embargo, la clave del diagnóstico diferencial está en la polaridad de dichas ondas P. Si se observa con atención, dichas ondas P son positivas en las derivaciones inferiores (II, III y aVF), por lo tanto se trata de ondas P que conducen en forma anterógrada, y darse cuenta de ello es la clave para descartar la conducción retrógrada y plantear el diagnóstico de bloqueo AV de 1er grado de duración muy prolongada o extrema (5).

4 – BLOQUEOS ATRIOVENTRICULARES – BAV 2DO GRADO

El Bloqueo AV de 2do grado hace alusión a la conducción AV intermitente. En este tipo de bloqueo, algunos impulsos procedentes del nodo sinusal se conducen hasta producir como consecuencia una contracción ventricular (ondas P "casadas" con QRS), mientras que otros se bloquean a un nivel que puede ser nodal o infranodal (ondas P no conducidas). Las etiologías son variadas, incluyendo, al igual que en los bloqueos AV de 1er grado, la etiología congénita, la isquemia, enfermedad del tejido de conducción, y drogas, entre otros.

Los bloqueos AV de 2do grado pueden presentarse con conducción fija o variable. La conducción fija se expresa mediante el número total de ondas P con respecto a las

ondas P que se conducen. Así, un bloqueo AV con conducción 3:1 significa que por cada tres ondas P sólo una se conduce. Otros ejemplos de conducción fija son 2:1, 3:2, 4:3, etc. La conducción variable suele ser errática, aunque puede presentar combinaciones de distintos segmentos de conducción fija.

Mobitz describió en 1924 los tipos de bloqueos AV de 2do grado (6), a saber: 1) Mobitz tipo I (periodicidad tipo Wenckebach (7,8), en honor a su descubridor, figura 8) y 2) Mobitz tipo II. Además, con el paso del tiempo se han incluido en la clasificación nuevos tipos, a saber: 3) Bloqueos AV 2:1 y 4) Bloqueos AV de alto grado.

Los bloqueos AV Mobitz I (periodicidad tipo Wenckebach) son aquellos en los cuales el intervalo PR se alarga progresivamente ciclos antes de que la onda P finalmente se bloquee. Sus causas incluyen las congénitas y adquiridas (el infarto agudo del miocardio de cara inferior es una causa frecuente), drogas dromotrópicas negativas (digoxina, bloqueantes beta, bloqueantes de calcio no dihidropiridínicos, amiodarona). Puede también ser observado en deportistas y en sujetos normales ocasionalmente durante el sueño. La conducción retardada progresiva que caracteriza al intervalo PR en este bloqueo suele ser decremental, es decir, a pesar de su alargamiento progresivo, en cada ciclo el intervalo PR se alarga un poco menos, lo cual resulta en un acortamiento progresivo del intervalo RR. Se describen 2 tipos de periodicidad tipo Wenckebach: el bloqueo Wenckebach típico y el atípico. En el típico, menos frecuente y visto sobre todo en casos de Bloqueo AV de 2do grado inducido por marcapasos, la conducción decremental es la regla, el mayor incremento del PR se produce en el segundo ciclo post-bloqueo, y el intervalo RR que contiene a la onda P bloqueada es menor al doble del intervalo PP debido al acortamiento progresivo que en los ciclos precedentes ha tenido lugar. En el bloqueo Wenckebach atípico, mucho más frecuente, estas condiciones no se cumplen, y en su génesis participa un aumento en el tono vagal. En el pasado, se consideraba que la localización del bloqueo AV de 2do grado tipo Mobitz I era invariablemente a nivel del nodo AV, considerándose benigno y por lo tanto sin ameritar implante de marcapaso definitivo. Hoy en día se considera que la duración del complejo QRS juega un rol crucial en la localización del bloqueo. Si el QRS es estrecho (menor a 0,12 segundos), prácticamente con seguridad la localización es nodal, y por lo tanto su naturaleza es benigna. Si el QRS es ancho (mayor o igual a 0,12 segundos, como, por ejemplo, en el caso bloqueo de rama concomitante), la situación es más compleja. Un 60-70% de los casos que no están en el contexto de un infarto agudo del miocardio corresponde a un bloqueo infranodal (a nivel de His-Purkinje). En estos casos, la posibilidad de implantar un marcapaso definitivo debe ser considerada a la luz de los síntomas del paciente. El patrón electrocardiográfico del bloqueo AV de 2do grado Mobitz I con conducción variable puede ser observado en la Figura 9.

Los bloqueos AV Mobitz II son aquellos en los cuales el intervalo PR de los ciclos precedentes al bloqueo es fija, e igual al intervalo PR del ciclo post-bloqueo. Esto significa que si el ciclo post-bloqueo es una extrasístole, o no existe porque se trata de otra onda P bloqueada (conducción 3:2 ó 4:3, es decir, bloqueos de alto grado) no puede ser hecho el diagnóstico de bloqueo AV Mobitz II, ya que no hay intervalo PR

patrón. Independientemente de la duración del QRS, se considera que todos los bloqueos AV Mobitz II son infranodales, y por lo tanto, dependiendo de los síntomas, pueden requerir la colocación de un marcapaso. El patrón electrocardiográfico del bloqueo AV de 2do grado Mobitz II puede ser observado en la Figura 10.

Los bloqueos AV de 2do grado 2:1 no pueden ser clasificados como Mobitz I ó Mobitz II (9) porque no puede observarse el comportamiento ciclo a ciclo del intervalo PR, ya que de cada 2 ciclos uno está bloqueado. Anteriormente se consideraba que todos los bloqueos AV 2:1 eran del tipo de los bloqueos de alto grado (10), pero las guías clínicas de la AHA/ACC a partir de 1984 y en sucesivas ediciones han definido a los bloqueos de alto grado como el "bloqueo de 2 ó más ondas P sucesivas", excluyendo de esta definición por razones hasta ahora no aclaradas al bloqueo 2:1, por lo que se ha hecho necesario un apartado especial para este tipo de bloqueo. La localización del bloqueo no es fácil tampoco en este caso; se ha postulado que si el bloqueo se acompaña de un complejo QRS ancho, la localización es infranodal, pero recientemente mediante estudios electrofisiológicos se ha evidenciado que hasta 15-20% de bloqueos con esta combinación están localizados en el nodo AV, indicando su naturaleza benigna, y cuestionando la indicación de rutina del marcapasos en todos los pacientes con bloqueos AV 2:1. El patrón electrocardiográfico del bloqueo AV con conducción 2:1 puede ser observado en la Figura 11.

Los bloqueos AV de alto grado, definidos con anterioridad, son aquellos en los que más de una onda P consecutiva no es conducida, por ejemplo, conducción 3:1. Suelen ser de localización infranodal (7). Por convención, esta definición también incluye a los bloqueos AV de 3er grado, aunque en este capítulo los hemos separado en aras de la didáctica. La indicación de marcapaso definitivo en los bloqueos AV de alto grado es clara en presencia de síntomas ó pausas mayores de 3 segundos. El patrón electrocardiográfico del bloqueo AV de alto grado puede ser observado en la Figura 12.

5 – BLOQUEOS ATRIOVENTRICULARES – BAV 3ER GRADO

El bloqueo AV de 3er grado, también llamado bloqueo AV completo ó total, se define como aquél en el cual ninguna onda P es conducida, por lo que un marcapaso subsidiario, que puede ser nodal o infranodal, toma el mando y es responsable de las contracciones ventriculares. Las etiologías son variadas, y similares a las descritas para los bloqueos AV previamente estudiados. Actualmente es motivo de controversia el incluir o no al bloqueo AV de 3er grado dentro del grupo de las disociaciones AV, aunque se acepta que funcionalmente se comporta como una entidad en la que aurículas y ventrículos están disociados. Otros autores, como Chou (13), prefieren separar ambas entidades, definirlas en función de la relación entre la frecuencia ventricular y la auricular. Así, si la frecuencia de las ondas P es mayor a la frecuencia de los QRS, estamos en presencia de un bloqueo AV de 3er grado, mientras que si lo opuesto es cierto, estamos en presencia de una disociación AV. Cuando ocurre bloqueo AV completo, la disminución de frecuencia cardiaca puede generar mareos, lipotimias y síncopes - síndrome de Stokes-Adams (11,12), en estas circunstancias la disminución de la frecuencia cardiaca (entre 60 – 100 ppm en condiciones normales) puede llevar

la frecuencia cardiaca hasta 20-40 ppm (o incluso a la asistolia y muerte súbita) dependiendo del automatismo del marcapaso subsidiario ventricular. Como se planteó para el resto de los bloqueos AV de alto grado, la indicación de marcapaso definitivo en esta entidad es clara en presencia de síntomas ó pausas mayores de 3 segundos. El patrón electrocardiográfico del bloqueo AV de 3er grado, en el cual se distingue actividad auricular (ondas P) y ventricular (complejos QRS) temporalmente independientes y en el que la frecuencia de las ondas P es mayor a la frecuencia del ritmo de escape, denotando bloqueo, puede ser observado en la Figura 13.

II – TRASTORNOS DE CONDUCCION INTRAVENTRICULAR

1 – DEFINICIÓN

Son fallas de la conducción intraventricular (TCIV) anterógrada del estimulo desde el haz de His, ramas, fascículos, red de purkinje y fibra ventricular, que determina alteraciones en la secuencia y patrón de la activación ventricular. El retraso de la conducción puede ser transitorio o definitivo, su presentación aguda o crónica y su origen funcional u orgánico (14).

2 – ETIOLOGÍA

El sistema de conducción His Purkinje por su ubicación topográfica y por razones electrofisiológicas puede ser afectado por múltiples causas las cuales incluyen (pero no se limitan a) las siguientes:
1-Degenerativas como la enfermedad de Lenegre,
2-Esclerosa como la enfermedad de Lev
3-Mecánica como el stress del subendocardio ventricular
4-Inflamatorio como las miocarditis agudas, endocarditis, enf. de Chagas
5-Inflitrativos como miocardiopatías primarias, enf. Neuromusculares, tumores cardiacos primarios o secundarios, colagenosis, Sarcoidosis, Amiloidosis, Hemocromatosis.
6-Isquémica, en su mayoría las oclusiones de la coronaria derecha afectan primordialmente a la Unión AV y las de la coronaria izquierda tienden a afectar las ramas y fascículos.
7-Traumáticos como las descargas eléctricas, heridas punzantes,
8-Congénitas como en las Comunicaciones Ínter auriculares, Defectos de los cojinetes endocardicos, la atresia tricuspidea, la Anomalía de Ebstein.

3 - FISIOPATOLOGÍA

Los trastornos de la conducción intraventricular anterógrada del estímulo desde el haz de His, ramas, fascículos, red de purkinje y fibra ventricular determinan alteraciones en la secuencia y patrón de la activación ventricular. Pueden ser en un segmento o combinaciones determinando patrones particulares que a continuación enumeramos: bloqueo de rama izquierda, bloqueo de subdivisión anterior de la rama izquierda,

bloqueo de subdivisión posterior de la rama izquierda, bloqueo de rama derecha, bloqueo bifascicular (bloqueo de la rama derecha con bloqueo de una de las subdivisiones), bloqueo trifascicular.

4 – MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En general los trastornos de conducción son asintomáticos, las manifestaciones clínicas dependen de la enfermedad cardiaca de base. De acuerdo al patrón del trastorno de la conducción se determinará la orientación diagnostica, dado que algunas afecciones cardiacas tienen asociaciones frecuentes como por ejemplo en la miocardiopatía chagásica, en la cual los trastornos de conducción ayudan a estratificar la severidad de la enfermedad. Así, en las primeras etapas de esta miocardiopatía son frecuentes los bloqueos bifasciculares (bloqueo de rama derecha asociado a bloqueo de la subdivisión anterior de la izquierda), mientras que en fase avanzada se agrega el bloqueo AV que va desde primer grado hasta llegar al bloqueo AV completo.

5 – BLOQUEO DE RAMA IZQUIERDA

La interrupción de la conducción del impulso eléctrico a través de la rama izquierda resulta en la iniciación de la activación ventricular en la base del músculo papilar anterior del ventrículo derecho vía por la rama derecha, esta primera excitación envuelve el lado derecho del septum, ápex, y pared libre de los ventrículos, como las fuerzas de los vectores eléctricos desde el lado derecho del septum y la pared libre son en direcciones opuesta la mayoría de esta se cancelan, las primeras manifestaciones originadas de las despolarizaciones desde el endocardio hacia el epicardio son del ápex del ventrículo derecho, en consecuencia los primeros vectores registrados del QRS son dirigidos hacia la región anterior inferior e izquierda, por ello encontramos la ausencia de la onda q normal en derivaciones I y en las precordiales izquierdas V5 y V6, estos vectores se registran en dirección positiva en estas derivaciones (15). La dirección izquierda de las fuerzas ventriculares permanece y se propaga hacia la pared libre de los ventrículos, resulta en las derivaciones D1, V5 y V6 un complejo QRS con deflexión positiva, pero como la conducción no es por la vía normal, no sigue la red de Purkinje, melladuras y escalones están presentes en la onda R, el incremento del tiempo del proceso de activación, prolonga la duración del QRS a 0,12 segundos o más (ver Figura 14).

La despolarización ventricular anormal en el bloqueo de la rama izquierda se asocia con alteraciones secundarias del proceso de la recuperación, esta también procede generalmente de derecha a la izquierda, como la repolarizacion son fuerzas eléctricas opuestas, si el proceso avanza en la misma dirección, el vector del ST y la T serán discordantes al QRS, en las derivaciones D1, V5 y V6 el segmento ST es negativo y la onda T es invertida donde el QRS tiene deflexión positiva (ver Figura 15).

Criterios diagnósticos:

1- Complejo QRS de 0,12 segundos o más

2- Presencia de ancha monofasica onda R en las Derivaciones D1, V5 y V6, las cuales tienen frecuentes melladuras
3- Ausencia de onda Q en Derivaciones D1, V5 y V6
4- Desplazamiento del segmento ST y la onda T en dirección opuesta a la mayor deflexión del QRS.

Criterios complementarios:
1- Progresión de la onda R en las derivaciones precordiales derechas pobre
2- Deflecciones R complejas en las precordiales izquierdas, a veces complejos RS son vistos generalmente asociado ventrículos izquierdos muy grandes.
3- Desviación anormal del eje hacia la izquierda.
4- Deflexiones QS en derivaciones inferiores.
5- Retardo del inicio de la deflexión intrinsecoide en las precordiales izquierdas, mayor de 0.09 segundos en V5 y V6

6 – BLOQUEO DE SUBDIVISION ANTERIOR DE LA RAMA IZQUIERDA

Normalmente el impulso se distribuye y es conducido simultáneamente por cada subdivisión hasta llegar a la pared del ventrículo izquierdo, un retardo o interrupción de la conducción del impulso a través de una de las subdivisiones resulta en un asincronismo de la activación del Ventrículo izquierdo.

En el bloqueo de la subdivisión anterior de la rama izquierda, el impulso se propaga través de la subdivisión posterior, la excitación de la pared anterior y lateral viene retardada dependiendo de la propagación del impulso desde la cara inferior. Este patrón de propagación determina que los últimos vectores del QRS se desplacen en dirección superior e izquierda, las ultimas fuerzas son mas prominentes por tener menos fuerzas opuesta que la cancelen, así el eje medio del QRS se muda hacia arriba e izquierda, resultando en una desviación anormal del eje, como las fuerzas iniciales desde el septum y pared inferior son dirigidas a la derecha y abajo, una onda q es registrada en las derivaciones I, con onda r en las derivaciones inferiores, con patrones del QRS tipo qR en I, y rS en aVF (ver Figura 16).

Criterios diagnósticos:
1- Desplazamiento del eje medio del QRS en el plano frontal entre –30º y –90º (Desviación anormal del eje hacia la izquierda)
2- Un complejo qR o una R en derivaciones D1 y AVL; un complejo rS en las derivaciones D2, D3 y AVF
3- Normal o ligera prolongación de la duración del QRS

Implicaciones clínicas: El patrón de HBA es el hallazgo anormal mas común encontrado, 5% en sujetos sanos, 95% tienen algún hallazgo sugestivo de enfermedad cardiaca, siendo la enfermedad coronaria con o sin infarto del miocardio la mas común, también se observan en pacientes con Cardiopatía Hipertensiva,enfermedad valvular aórtica, cardiomiopatía primarias o secundarias.

El enfisema pulmonar, la hiperkalemia,, las enfermedades congénitas de los cojinetes como la comunicación interauricular tipo ostium primum, el canal AV y aurícula única, también en el defecto septal ventricular aislado, en la cardiopatía congénitas cianógena como la atresia tricuspídea, los pacientes con ventrículo único y ocasionalmente en la transposición de grandes vasos y doble tracto de salida del ventrículo derecho.

7 – BLOQUEO DE SUBDIVISION POSTERIOR DE LA RAMA IZQUIERDA

En el bloqueo de subdivisión posterior de la rama izquierda, la secuencia de eventos ocurren en dirección opuesta, la activación de la región inferior y posterior del Ventrículo izquierdo es retardada y el impulso depende de la propagación que llega desde la pared anterior y lateral, los últimos vectores del QRS se dirigen hacia la derecha y abajo, el eje del QRS se muda hacia la derecha en inferior y la primera activación de la pared antero lateral se manifiesta como una onda R en las derivaciones I y como una Q en las derivaciones de cara inferior como VF y III, el patrón resultante del complejo QRS sería, D1 rS, VF qR (ver Figura 17).

Criterios diagnósticos:
1- Eje del QRS en el plano frontal de +90º hasta 180º
2- Un patrón S1Q3
3- QRS de duración normal o ligeramente aumentado.

8 – BLOQUEO DE RAMA DERECHA

La interrupción de la conducción del impulso por la rama derecha, retarda la activación del ventrículo derecho, el ventrículo izquierdo se despolariza en forma normal, a través de la rama izquierda intacta, la activación del ventrículo derecho es alterada tanto que ahora depende de los impulso que se propagan desde el ventrículo izquierdo, siendo la despolarización mas secuencial que simultanea, primero el izquierdo luego el derecho (16). La duración de la activación se prolonga con complejos QRS de 0,12 segundos o más.

La activación de izquierda a derecha del ventrículo derecho se asocia con las fuerzas del QRS dirigidas hacia la derecha y anterior, como estas últimas fuerzas no son mayormente opuestas al potencial del ventrículo izquierdo, determina una prominente deflección positiva en las precordiales derechas (R´), en las precordiales izquierdas V5, V6, así como en I, se registra una onda S terminal, como la propagación de la onda es predominantemente entre el músculo, por ello mas lenta, esto determina que la deflección sea ancha y gruesa (ver Figura 18).

La secuencia anormal de la despolarización ventricular es acompañada de cambios en el curso de la repolarización, el ST y el vector T se dirigen hacia la izquierda y oponiéndose a la parte terminal del complejo QRS (ver Figura 19).

Criterios Diagnósticos:
1- Prolongación del QRS a duración de 0.12 segundos o más.

2- Onda R´ secundaria en las precordiales derechas, con onda R´ mayor que la onda R inicial, rsR´ ó rSR´
3- Un retardo en el inicio de la deflección intrinsecoide en las precordiales derechas mayor de 0.05 segundos.
4- Una onda S en las derivaciones D1, V5 y V6.

Diagnósticos diferenciales de patrones RSR´ en V1 con QRS menos de 0.12 segundos:

1- Variante normal, se atribuyen a fisiológica activación del tracto de salida del ventrículo derecho, en particular a la crista supraventricularis
2- Hipertrofia ventricular derecha, como las sobrecargas de volumen diastólicas del VD, vistas en las comunicaciones interauriculares, sin embargo algunos casos pueden estar asociados mostrandose criterios de voltajes asociados a los de morfologías.
3- Dilatación aguda del ventrículo derecho, como ocurre en los embolismos pulmonares agudos
4- Infarto del miocardio posteriores, dorsales, adicional onda q en derivaciones inferiores se asocian a este patrón.
5- Pectum excavatum y el síndrome de espalda recta, determinan cambios de posición del corazón

Una imagen de bloqueo de rama derecha puede verse en presencia de conducción aberrante, de cuya génesis es responsable el fenómeno de Ashman, quien describió en 1946 que la aberrancia de conducción tendía a ocurrir con acoplamiento corto (entendiéndose acoplamiento al intervalo entre el inicio del QRS que precede a una extrasístole y el inicio del QRS del latido extrasistólico), después de un ciclo RR largo. La fisiopatología de este fenómeno se basa en el hecho de que mientras más largo sea el intervalo RR, mayor la duración del potencial de acción, y mayor la duración del período refractario. Después de un ciclo RR largo, una extrasístole se conducirá con aberrancia dado que durante su conducción se topará con tejido que aún se encuentra en período refractario.

Este es uno de los pocos elementos claves en el diagnóstico diferencial entre extrasistolía ventricular y conducción ventricular aberrante. En la figura 20, un ciclo RR muy largo, en un sujeto con FA con onda fibrilatoria fina, seguido de un complejo diferente con acoplamiento muy corto. La imagen es de bloqueo completo de rama derecha. Esto, muy probablemente corresponde a conducción ventricular aberrante. En el 85% de los casos en los que se observa fenómeno de Ashman, los complejos aberrantes se presentan con imagen de bloqueo completo de rama derecha, y esto es debido a que el período refractario de la rama derecha es de por sí ligeramente mayor al de la rama izquierda. El resto, con imagen de bloqueo de rama izquierda o bloqueo bifascicular, se presentan cuando existe enfermedad concomitante de esta rama.

9 – BLOQUEOS BIFASCICULARES – BLOQUEO DE RAMA DERECHA Y DE SUBDIVISION ANTERIOR DE RAMA IZQUIERDA

Es el mas común, cuando el impulso es retardado o interrumpido de la RD y en la subdivisión anterior la activación ventricular comienza en la áreas suplidas por la división posterior de la rama izquierda, la excitación de la pared antero lateral del ventrículo izquierdo está ligeramente retardada, porque su activación depende de los impulsos que arriban en forma retrógada provenientes de la división posterior, la activación de la pared anterolateral del VI está ligeramente retardada ya que su activación ahora depende del impulso que avanza desde la subdivisión posterior, la despolarización ventricular derecha viene del frente de activación transeptal activado en el septum de izquierda hacia la derecha, la primera porción del QRS tiene las características del bloqueo de subdivisión de rama izquierda aislado y la ultima porción las del bloqueo completo de la rama derecha (ver Figura 21).

Criterios Diagnósticos

1- Prolongación de la duración del QRS de 0.12 segundos o mas
2- Un patrón RSR´ en la derivación V1, con la R´mellada y engrosada.
3- Onda S ancha y engrosada en las derivaciones D1, V5 y V6.
4- La primera mitad o 0.06 segundos del complejo QRS tiene un eje en el plano frontal de –30º a –90º.
5- Una onda r inicial en las derivaciones inferiores

Esta asociación es frecuente en enfermedad coronaria, cardiopatía hipertensiva, valvulopatía aórtica, miocardiopatías, enfermedades del sistema de conducción (Lenegre y Lev), cardiopatías congénitas, trauma quirúrgico. Como hemos puntualizado anteriormente, de importancia en nuestro medio es que este tipo de bloqueo bifascicular se observa frecuentemente en pacientes chagásicos.

10 – BLOQUEOS BIFASCICULARES – BLOQUEO DE RAMA DERECHA Y DE SUBDIVISION POSTERIOR DE RAMA IZQUIERDA

En el Bloqueo de RD y HBP la activación ventricular comienza en la pared antero lateral del VI a través del fascículo anterior izquierdo, después se continua la propagación de la activación hacia la pared inferoposterior. La activación del ventrículo derecho es retardada y depende del impulso que avanza transeptal desde el lado izquierdo. En el Electrocardiograma la primera porción, los 0.06 segundos del complejo QRS semejan las características del hemibloqueo posterior y la última porción es como el bloqueo de rama derecha (ver Figura 22).

Criterios Diagnósticos

1- Prolongación del QRS de 0.12 segundos o mas
2- Un patrón RSR´en V1, con una onda R´ancha y mellada
3- Ondas S en D1, V5 y V6 anchas y engrosadas
4- La primera mitad o 0.06 segundos del QRS tienen en el plano frontal un eje de +90 o mas hacia la derecha, con una deflección rS en la derivación D1 y onda qR en DII, DIII, y AVF

Al igual que en el Hemibloqueo posterior, la presencia aislada de este patrón debe excluir la presencia del Hipertrofia ventricular derecha, Enfisema pulmonar, Corazón vertical e infarto del miocardio en la región lateral.

11 – BLOQUEO TRIFASCICULAR

Un bloqueo trifasicular resultaría en un bloqueo auriculoventricular completo. El ritmo idioventricular tiene una frecuencia baja y el complejo QRS es ancho debido al marcapaso localizado en la periferia del sistema de conducción distal al sitio del bloqueo. Si el bloqueo en uno de los tres fascículos es incompleto el electrocardiograma muestra el patrón del bloqueo bifasicular con un bloqueo de primer o segundo grado Aurícula-ventricular. la conducción retardada AV puede ser también debida y ubicada en el nodo AV y no en el fascículo parcialmente bloqueado (ver Figura 23).

REFERENCIAS

1) Katz LN, Pick A. Part 1: The arrhythmias. In: Clinical Electrocardiography. Philadelphia: Lea & Febiger, 1956.

2) 71. Hecht HH, Kossmann CE, Childers RW, et al. Atrioventricular and intraventricular conduction. Revised nomenclature and concepts. Am J Cardiol 1973;31:232–244.

3) Demoulin JC, Kulbertus HE. Histopathological examination of concept of left hemiblock. Br Heart J 1972;34:807-14.

4) Durrer D, van Dam R Th, Freud GE, et al. Total excitation of the isolated human heart. Circulation 1970;41:899-912.

5) Hancock EW. Unusual rhythm after AV nodal ablation. Hosp Pract (Off Ed). 1992 Jan 15;27(1):167, 171

6) Mobitz W: Uber die unvollstandige storung der erregungsuberleitung zwischen vorhof und kammer des menschlichen herzems. Z. Ges. Exp Med 1924;41:180-237

7) Wenckebach KF. Zur Analyse des unregelmassigne Pulses. II. [On the analysis of irregular pulses. II] Z Klin Med 1899;37:475– 88.

8) Upshaw CB Jr, Silverman ME. The Wenckebach phenomenon: A salute and comment on the centennial of its original description. Ann Int Med 1999;130:58–63.

9) Barols SS. 2:1 Atrioventricular block: order from chaos. Am J Emerg Med 2001;19:214-217

10) WHO/ISC Task Force: Definition of terms related to cardiac rhythm. Am Heart J 1978; 95:796-806

11) Adams R. Dublin Hospital Report 1827;4:353.

12) Stokes W. Dublin. Q J Med Sci 1846;2:73.

13) Chou T. Electrocardiography in Clinical Practice. 4ta Edición. WB Saunders Company; 1996. p. 448-470.

14) Bauer GE. Bundle branch blocks: some usual and some unusual features. Australas Ann Med 1964;13:62.

15) Chou T. Electrocardiography in Clinical Practice. 4ta Edición. WB Saunders Company; 1996. p. 75-87.

16) Chou T. Electrocardiography in Clinical Practice. 4ta Edición. WB Saunders Company; 1996. p. 88-99.

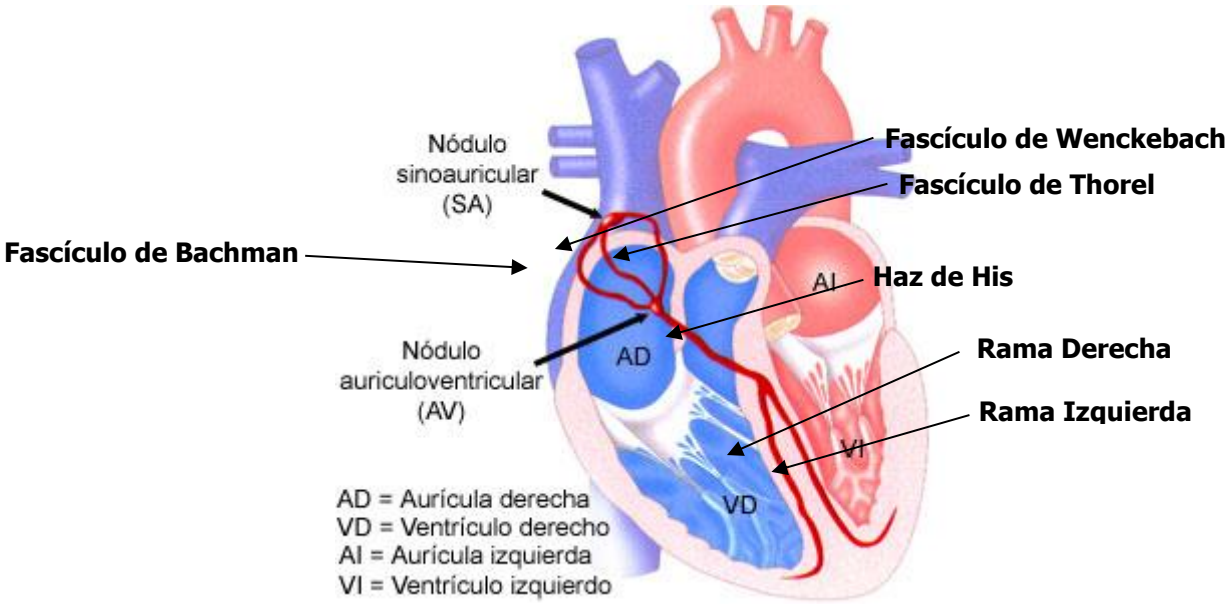


Figura 1. Sistema de conducción cardiaca, con énfasis en las vías de conducción internodales

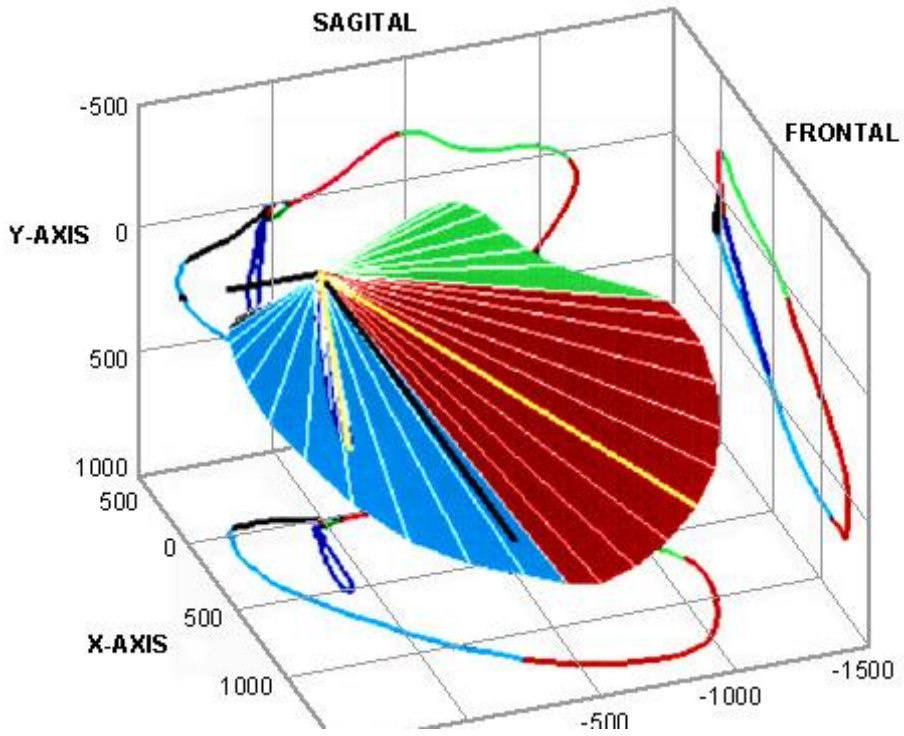


Figura 2. Secuencia vectocardiográfica de activación ventricular

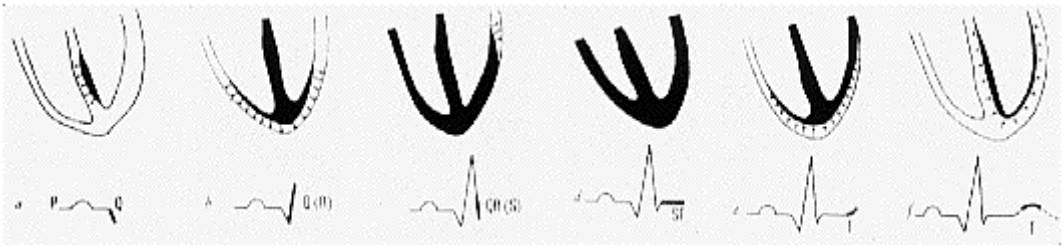


Figura 3. Secuencia de activación ventricular con correlación ECG

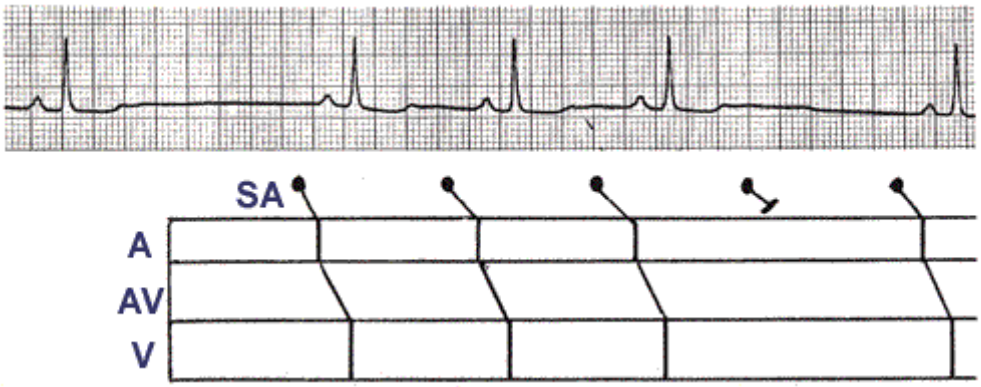


Figura 4. Bloqueo sinoauricular de 2do grado tipo Mobitz I (Wenckebach)

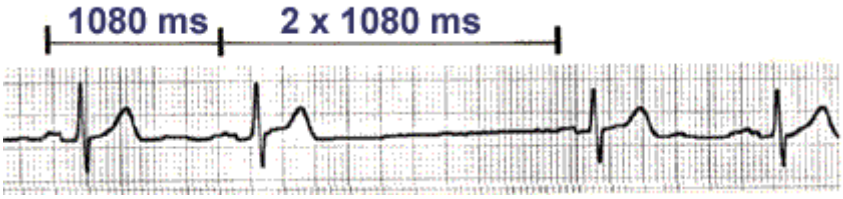


Figura 5. Bloqueo sinoauricular de 2do grado tipo Mobitz II

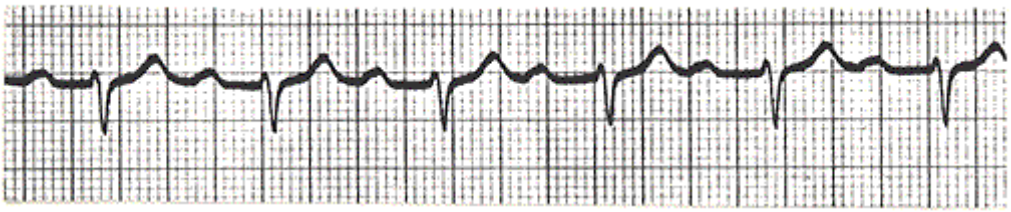


Figura 6. Bloqueo AV de 1er grado

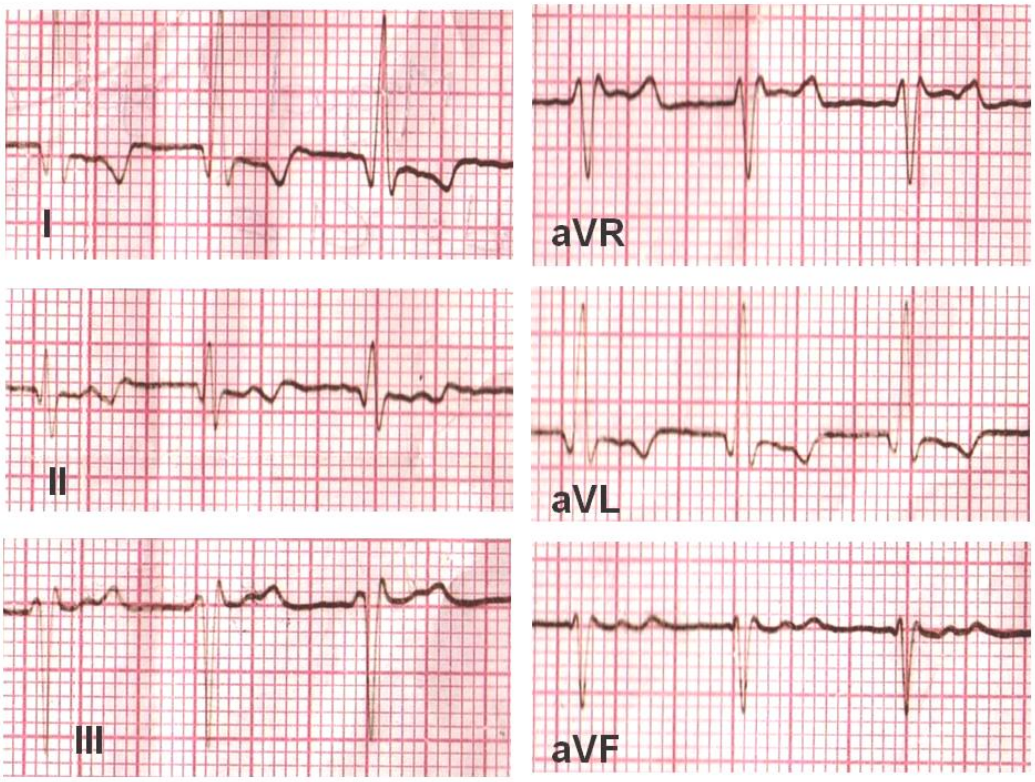


Figura 7. Blqueo AV "extremo" de 1er grado. La diferenciación diagnóstica con ritmo nodal se hace mediante la determinación de la polaridad del complejo QRS en las derivaciones inferiores. El paciente presentaba intoxicación por digoxina (5 ng/mL)

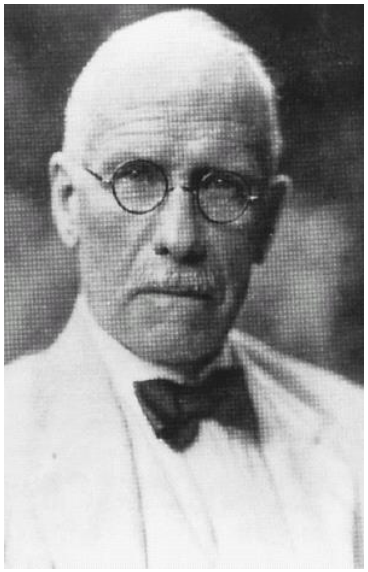


Figura 8. Karel Frederick Wenckebach (1864-1940)

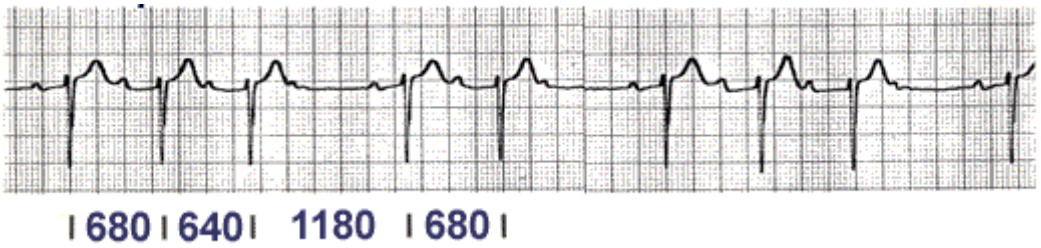


Figura 9. Bloqueo AV de 2do grado del tipo Mobitz I (Wenckebach), con patrón tipo Wenckebach típico

Figura 10. Bloqueo AV de 2do grado del tipo Mobitz II

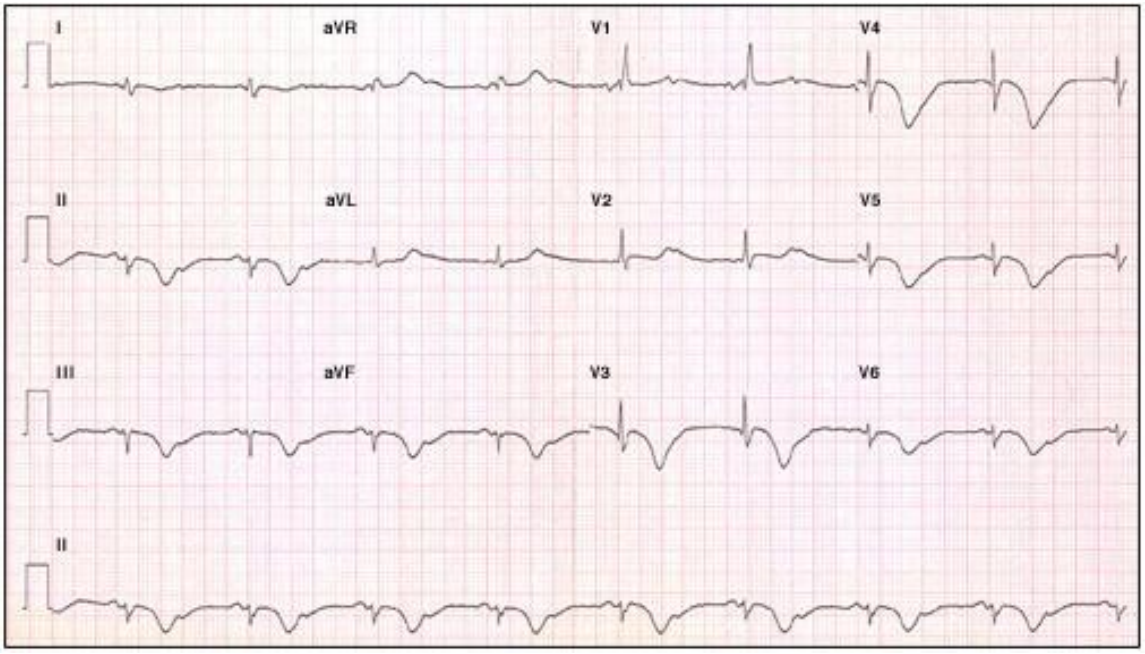


Figura 11. Bloqueo Av de 2do grado con conducción fija 2:1, observado en el transcurso de una hemorragia intracerebral (nótese las ondas T invertidas en II, III, avF, V3-V6, conocidas como ondas T "cerebrales")

Figura 12. Bloqueo AV de 2do grado del tipo Bloqueo de alto grado con conducción fija 3:1

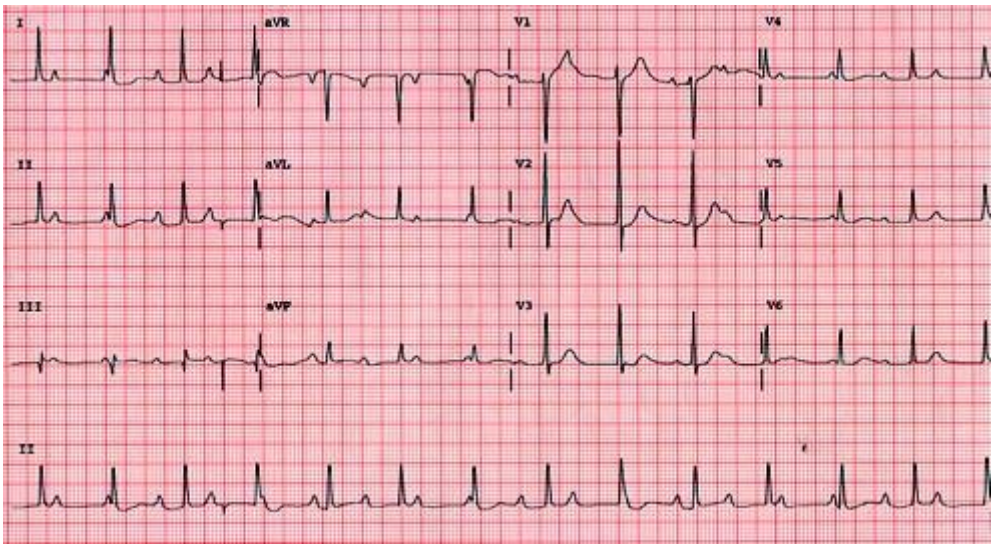


Figura 13. Bloqueo AV de 3er grado, con ritmo de escape de la unión AV

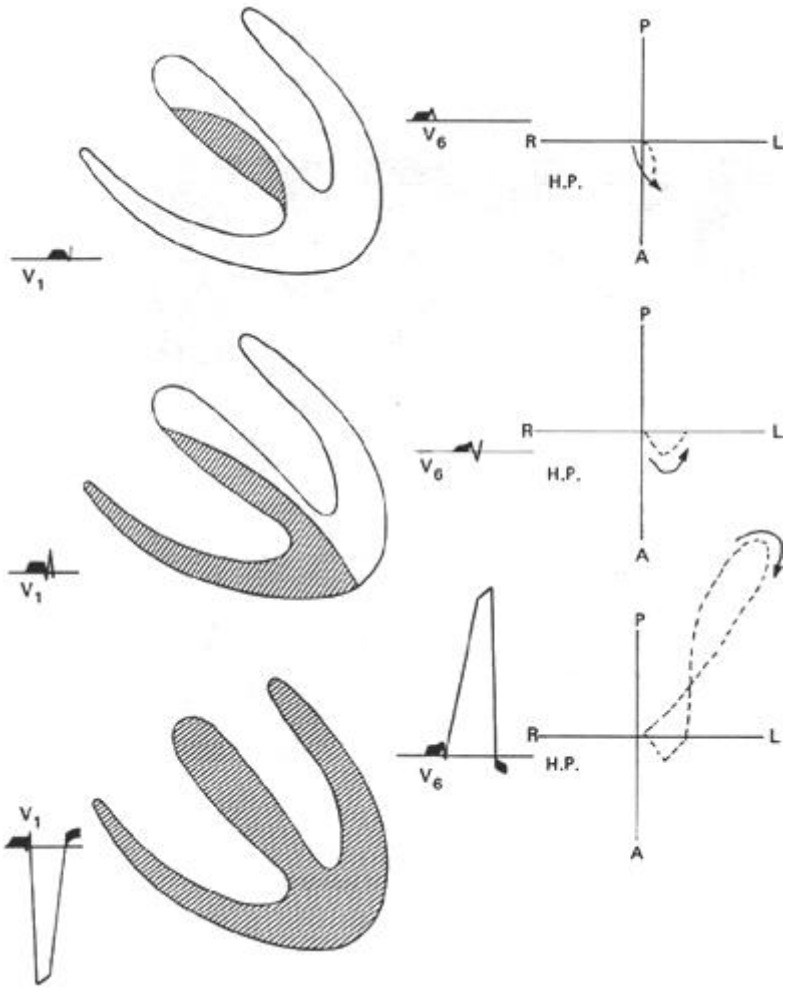


Figura 14. Secuencia de activación ventricular durante el bloqueo completo de rama izquierda del haz de His

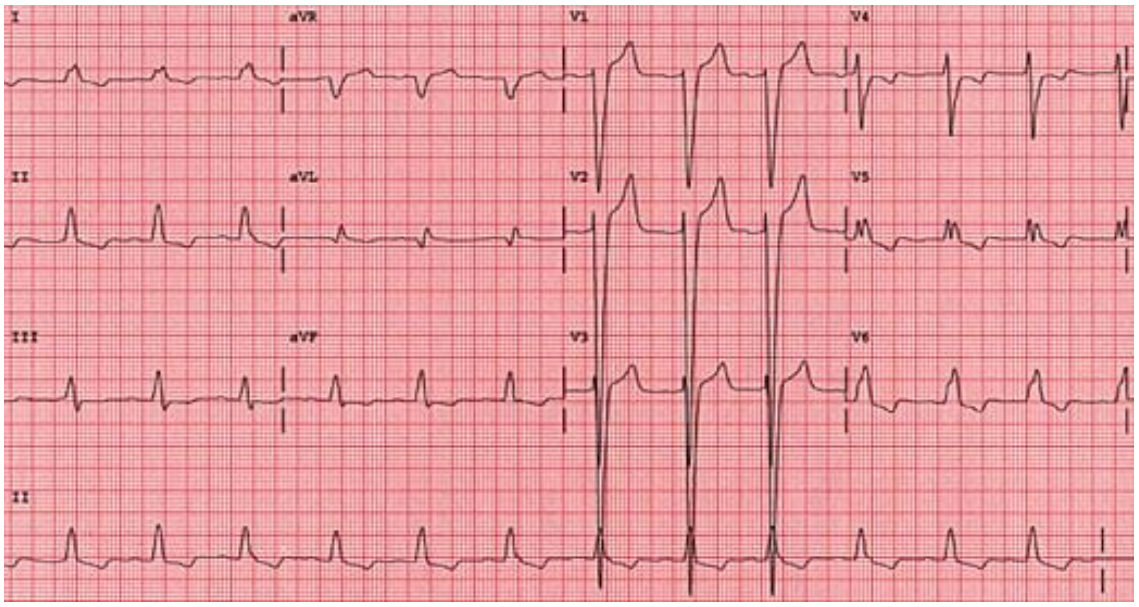


Figura 15. Patrón de bloqueo completo de rama izquierda del haz de His.

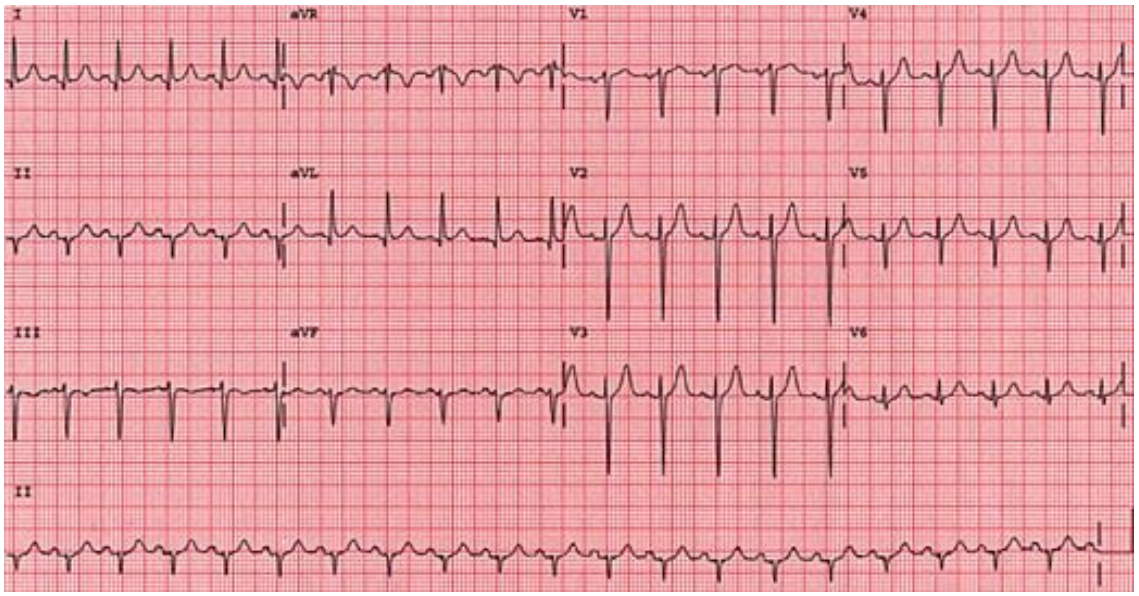


Figura 16. Patrón de bloqueo de la subdivisión anterior de la rama izquierda del haz de His

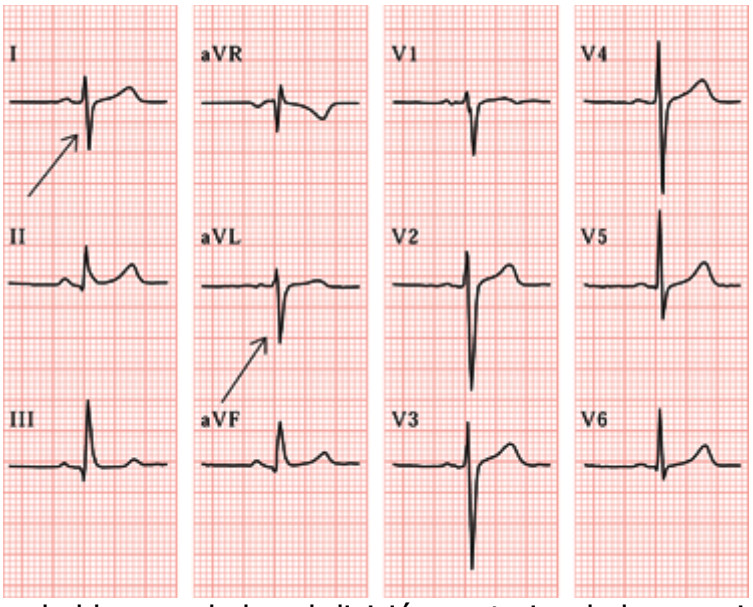


Figura 17. Patrón de bloqueo de la subdivisión posterior de la rama izquierda del haz de His

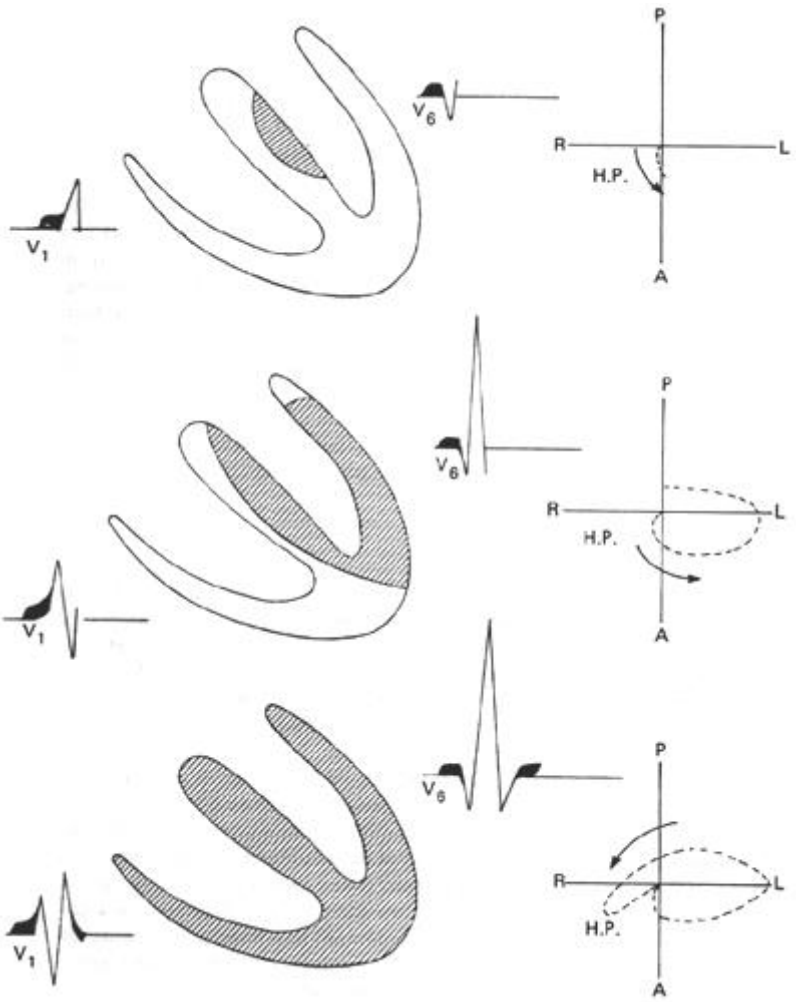


Figura 18. Secuencia de activación ventricular durante el bloqueo completo de rama derecha del haz de His

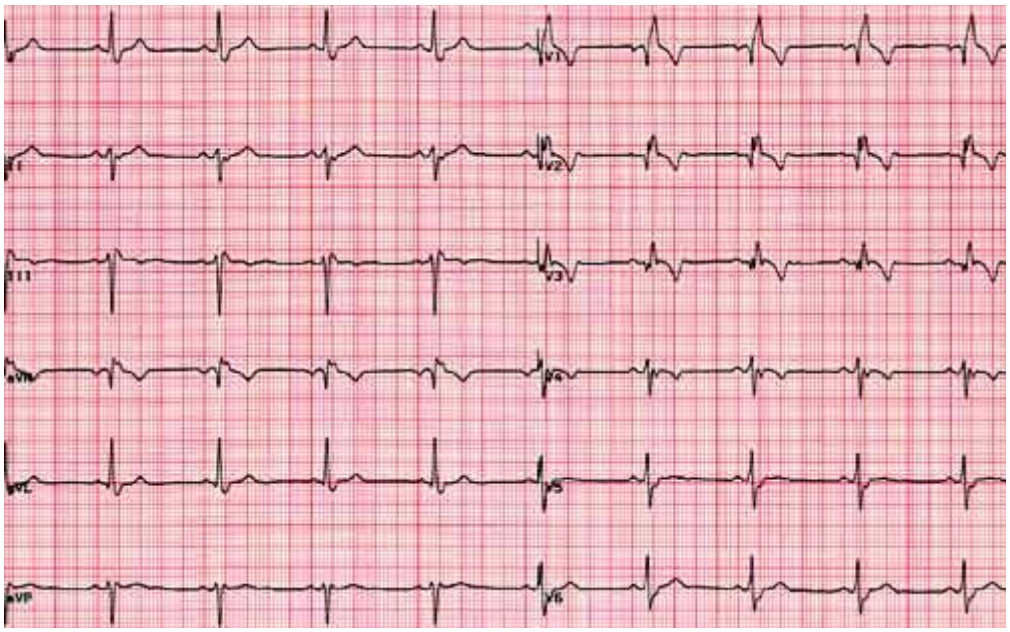


Figura 19. Patrón de bloqueo completo de rama derecha del haz de His

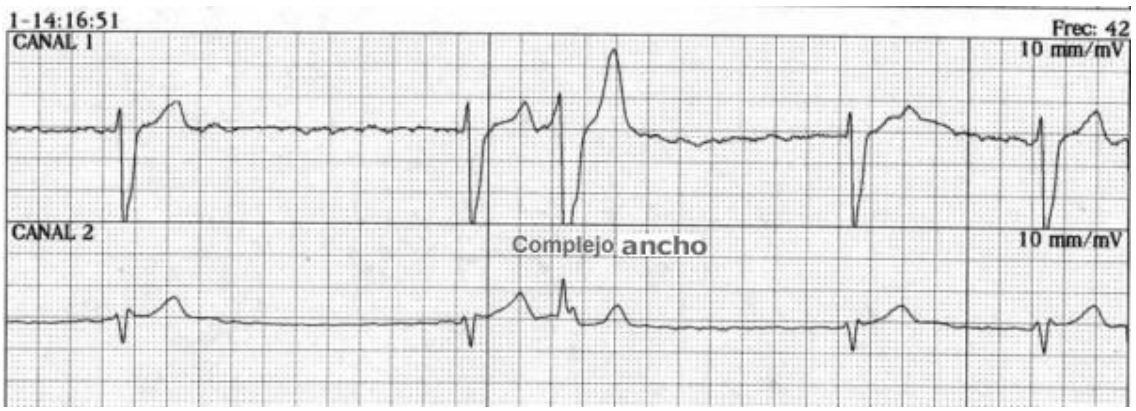


Figura 20. Fenómeno de Ashman, en el cual una extrasístole presenta conducción aberrante a través de la rama derecha debido a una pausa larga previa que condiciona refractariedad de dicha rama

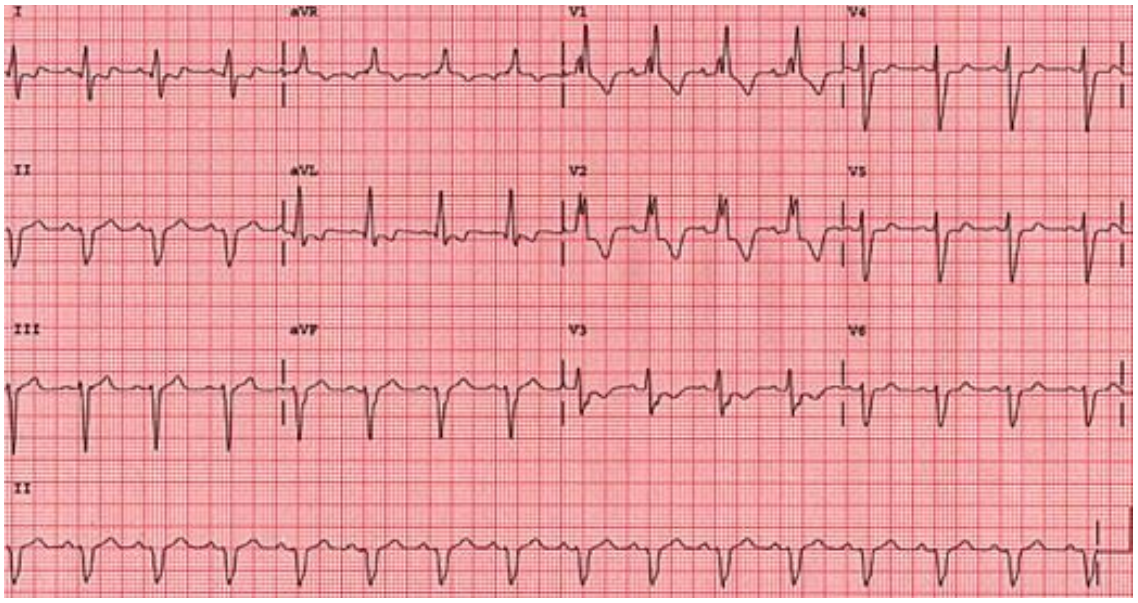


Figura 21. Patrón de bloqueo bifascicular (rama derecha y subdivisión anterior de la rama izquierda)

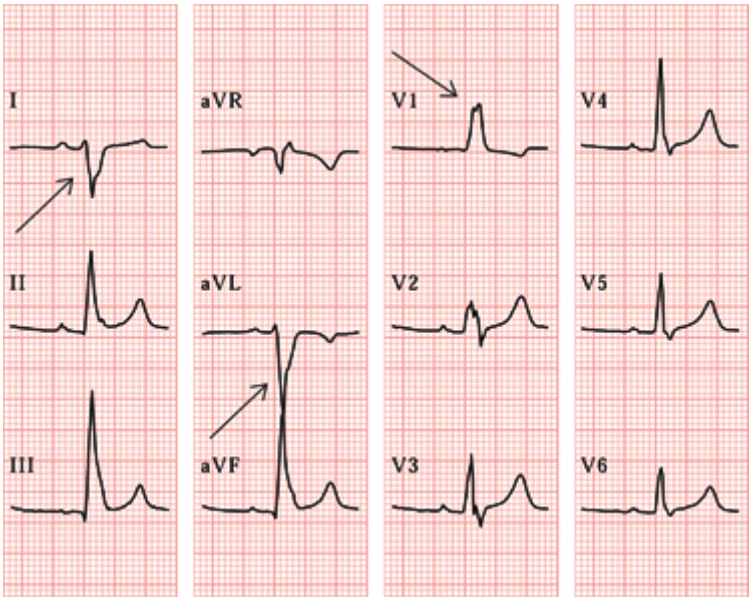


Figura 22. Patrón de bloqueo bifascicular (rama derecha y subdivisión posterior de la rama izquierda)

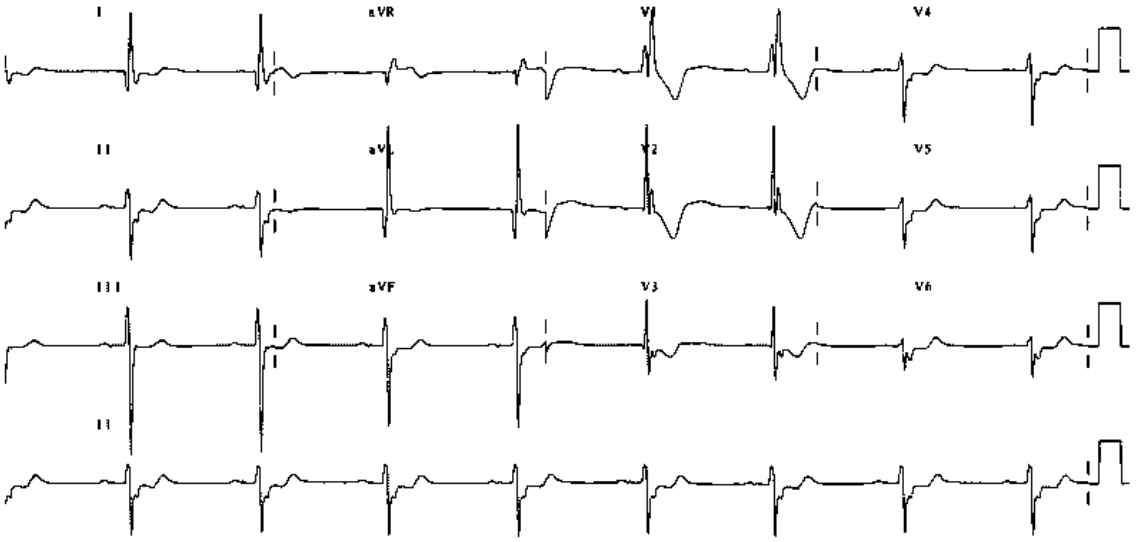


Figura 23. Patrón de bloqueo trifascicular

CAPITULO V

HIPERTROFIAS AURICULARES Y VENTRICULARES

DR. EMILIO VALECILLOS LA RIVA

SERVICIO DE CARDIOLOGIA HOSPITAL JOSE I. BALDO.

DIAGNOSTICO ELECTROCARDIOGRAFICO DE LOS CRECIMIENTOS DE LAS CAVIDADES CARDIACAS.

CLASES DE ELECTROCARDIOGRAFIA PARA LA RESIDENCIA DE MEDICINA INTERNA Y NEUMONOLOGIA DEL HOSPITAL JOSÉ I. BALDO.

TEXTO, GRAFICOS Y TRAZOS ELECTROCARDIOGRAFICOS

I. CRECIMIENTO DE LAS CAVIDADES CARDIACAS:

1) Aurícula derecha.

2) Aurícula izquierda.

3) Bi -auricular.

4) Crecimientos ventriculares: izquierdo y derecho.

5) Crecimiento biventriculares.

Las cavidades cardiacas, en formas separadas o combinadas pueden ser modificadas en su diámetro, grosor o dilatación, por patologías cardiovasculares diversas, siendo las sobrecargas de volumen o de presión, muy frecuentes, así, para el lado izquierdo

del corazón, como ejemplos de sobrecargas de presión, están todas las patologías que obstruyen el tracto de salida del ventrículo izquierdo : como la estenosis infundibular, a nivel de la válvula: la estenosis valvular de las sigmoideas aórticas y la estenosis por encima de la válvula: como la coartación de la aorta; así mismo la hipertensión arterial sistémica constituye una causa de sobrecarga de presión muy frecuentemente observada por la alta incidencia de esta enfermedad en la población general. Las sobrecargas de volumen más frecuentes son: la insuficiencia aórtica, la insuficiencia mitral, el aneurisma del seno de valsalva roto en cavidades izquierdas, el ductus arterioso y la ventana aorto-pulmonar.

Para el ventrículo derecho las sobrecargas de presión mas frecuentes son todas las patologías que oponen resistencia a la eyección ventricular derecha, dada por las obstrucciones en el trato de salida, como la estenosis infundibular , ejemplo en la tetralogía de Fallot, la estenosis congénita de las sigmoideas pulmonares, la estenosis más dístales al plano sigmoideo pulmonar, como la estenosis supravalvular de la arteria pulmonar o la estenosis de las ramas de la arteria pulmonar y la hipertensión arterial pulmonar secundaria a enfermedades del lado izquierdo del corazón o a patologías pulmonares crónicas. De igual manera, los ventrículos pueden ser afectados por diversas enfermedades como la cardiopatía isquémica, las miocarditis, o las enfermedades del músculo cardiaco denominadas miocardiopatías, que pueden alterar las cámaras ventriculares bien dilatándolas o aumentándolas de grosor.

Las sobrecargas de volumen mas frecuentes para el ventrículo derecho están dadas por la insuficiencia tricuspidea, bien funcional u orgánica, la comunicación interauricular y la insuficiencia pulmonar, frecuentemente asociada esta última a la hipertensión pulmonar. Las cámaras auriculares también son objeto de sobrecargas por ejemplo: para sobrecarga de presión para la aurícula izquierda están todas las patologías que opongan resistencia al vaciamiento de la aurícula izquierda en el ventrículo izquierdo como, la estenosis de la válvula mitral, o tumores auriculares pediculados, denominados mixomas que durante la diástole se ubican en el tracto de entrada del ventrículo izquierdo, o las prótesis valvulares disfuncionantes o trombosadas. Para la aurícula derecha, en forma más rara, la estenosis o estrechez tricuspidea, válvulas artificiales trombosadas y como sobrecargas de volumen para la aurícula izquierda la insuficiencia mitral y para la aurícula derecha la insuficiencia tricuspidea y la comunicación interauricular.

Así mismo, constituyen sobrecargas para el vaciamiento de las aurículas en sus respectivos ventrículos: el aumento de la presión diastólica final o las modificaciones de la distensibilidad de los ventrículos (aumento de la rigidez) o disfunción diastólica. Es importante al analizar un electrocardiograma, con crecimiento de determinada cavidad, no verlo como un hecho aislado, sino que debe ser correlacionado con la clínica que presenta el paciente: Ejemplo si el paciente es longilineo, con pectum escavatum y el examen físico cardiovascular es normal, posiblemente el electrocardiograma puede mostrar ondas aumentadas de voltaje, dando falsos positivos para hipertrofia

ventricular, debido a que los electrodos están mas cerca del origen de los potenciales o vectores de despolarización cardiaca .

Otro Ejemplo : si examinamos un paciente con un soplo de eyección en el área aórtica y el apex o punta del corazón es de carácter sostenido, en el electrocardiograma encontraremos de acuerdo al grado de estrechez de las sigmoideas aórticas signos de hipertrofia ventricular izquierda.

COMO EXPLICAR LAS MODIFICACIONES EN EL ECG DEL CRECIMIENTO LAS DE CAVIDADES:

Al ser sometida una cámara cardiaca a una sobrecarga de presión o de volumen o el corazón en forma global se van a producir cambios electrocardiográficos debido a diversos factores bien eléctricos o anatómicos

1. Cambios en el grosor y el diámetro interno de la cámara en cuestión así como mayor área de contacto de las cámaras auriculares o ventriculares con la pared torácica.
2. Cambios en la posición del corazón, ejemplo: rotación sobre su eje longitudinal o transversal.
3. Aparición de nuevos vectores de activación, por ejemplo: en la hipertrofia ventricular derecha aparecen nuevos vectores en la pared libre del ventrículo derecho, que

normalmente, no se manifiestan, ya que el ventrículo izquierdo normalmente predomina en grosor y presión sobre el ventrículo izquierdo.

4. Magnificación de los vectores ya existentes, manifestándose por aumento del voltaje de las ondas electrocardiográficas.

5. Modificaciones en la conducción y activación cardiaca, expresándose en el ecma, con el aumento de la deflexión intrinsecoide o aumento de la duración del complejo QRS o la aparición de trastornos de la conducción.

6. Alteraciones en la recuperación o repolarización de la cámara afectada, manifestándose por modificaciones a nivel del segmento st, la repolarización, onda T orientando hacia el tipo de sobrecarga, bien de volumen o de presión.

ELECTROCARDIOGRAMA EN LOS CRECIMIENTOS O SOBRECARGAS AURICULARES:

ACTIVACIÓN NORMAL DE LAS AURÍCULAS:

La activación auricular comienza posterior a la despolarización o descarga del nodo sinusal o nodo de keith y flack, situado a nivel de la desembocadura de la vena cava superior en la aurícula derecha, extendiéndose primero la activación en forma radial para despolarizar en primer lugar la aurícula derecha elseptum interauricular y por último la aurícula izquierda, la conducción se realiza por el tejido muscular de las paredes auriculares, existiendo además tres vías de conducción constituidas por fibras

de purkinje, que conectan el nodo sinusal con el nodo aurículo ventricular o nodo de Aschoff-tawara, localizado en las porciones posteroinferiores del tabique interauricular, estas vías de conducción rápida son los tractos internodales: anterior medio y posterior. (fig. 1)

La primera porción de la onda p corresponde a la activación de la aurícula derecha y refleja los potenciales eléctricos de la aurícula derecha, la ultima porción refleja la activación de la aurícula izquierda y la porción media de la onda p a ambas aurículas y la porción media del septum interauricular.

La onda p normal dura normalmente de 008 a 011 segundos con un voltaje de 025 mv en la derivación DII y es el 25 % de la onda R. El eje de la onda p se dirige hacia abajo y a la izquierda está dado por el vector resultante de la activación auricular y esta comprendido entre 0 a 75 grados y en la mayoría de 45 a 60 grados en el plano frontal; por esto, la onda p es mas acuminada en DI, DII y negativa en aVR. La onda p en la derivación V1 ofrece una morfología difásica, correspondiendo la primera fase positiva a la activación de la aurícula derecha y la fase terminal negativa a la aurícula izquierda, la fase positiva es menor de 015m v y la fase negativa menor de 01mv . Fig. 1 a y b. La repolarización o recuperación de las aurículas normalmente no se inscribe en el electrocardiograma, ya que queda incluida en el intervalo QRS, solo en ocasiones puede ser apreciada cuando, existen bloqueos aurículo ventriculares, en estos casos la onda p bloqueada no va seguida del QRS.

CRECIMIENTO AURICULAR DERECHO:

Se manifiesta por aumento de las fuerzas vectoriales de despolarización de la cara anterior de la aurícula derecha. Como la aurícula derecha se despolariza primero su potencial es el responsable de la primera parte de la onda p y las fuerzas vectoriales derechas superan a las fuerzas izquierdas, por lo que el vector de activación anormal se localiza más hacia adelante y abajo en el plano frontal, el vector tiende a ser mas vertical, acercándose a los 90 grados y aumentado de magnitud, esto explica el por que la onda p es mas alta en las derivaciones paralelas como DII, aVF y D1 en los crecimientos auriculares derechos en el plano horizontal la onda p o vector resultante se dirige más hacia la derecha y ocupa una posición anterior, el desplazamiento anterior del asa p explica la onda p prominente en las derivaciones precordiales derechas. Estos hechos explican satisfactoriamente los signos electrocardiográficos en los crecimientos de la aurícula derecha: fig. 2. Trazo EKG 7 a

1. Desviación del eje de la p a la derecha en el triangulo de einthoven, entre 60 a mas 90, o sea a la derecha de su posición normal 45 grados.
2. Aumento del voltaje de la onda p en DII, DIII y a veces en AVF con un voltaje de 2,5mm o más. En ocasiones, esta onda p la denominan p pulmonar. Ondas p acuminadas pueden verse en individuos asténicos por la posición vertical del corazón. El crecimiento auricular derecho en las derivaciones precordiales se refleja por aumento de voltaje de las primeras derivaciones precordiales V1 y a veces V2 con un voltaje de 1,5 mm o más, sin aumentar su duración ya que en condiciones normales la

aurícula derecha se despolariza primero que la izquierda y el final de su despolarización queda incluida o se superpone a la aurícula izquierda, y si aumenta su duración queda incluida en la duración total de la p. fig. 2 y 3.

3. La deflexión primera de la p tiende a inscribirse rápidamente en las derivaciones precordiales, como resultado de la proximidad de la aurícula derecha a la pared torácica.

CRECIMIENTOS DE LA AURÍCULA IZQUIERDA:

La aurícula izquierda normalmente se activa a partir del impulso originado en el nodo sinusal de keith flack al despolarizar la aurícula izquierda, siendo responsable de la inscripción de la parte media y terminal de la onda p, los vectores de activación auricular izquierdo se dirigen hacia la izquierda y hacia atrás en condiciones normales, fig. 1 en los crecimientos auriculares izquierdos hay exageración de los voltajes de los vectores de la cara posterior de la aurícula izquierda, el asa de la p se dirige hacia abajo izquierda y atrás, con aumento de la magnitud del vector, pero en menor grado que en el crecimiento de la aurícula derecha, así mismo la duración de la activación esta aumentada, Fig. 2.

CRITERIOS DE CRECIMIENTO AURICULAR IZQUIERDA:

Eje de la p en el plano frontal desviado a la izquierda entre 30 y 0 grados.

Aumento de la duración de la onda p, por prolongación de la despolarización auricular, con un valor mayor de 011 segundos se aprecia en las dilataciones de la aurícula izquierda, por daño del tejido muscular o de activación (bloqueo auricular), manifestándose por la presencia de muescas a ondas p bimodales.

Se ha descrito en las hipertrofias de la aurícula izquierda el aumento de la parte final de la onda p. EKG: 5 y 6. EKG: 7 c y d.

En el plano horizontal, el desplazamiento de las fuerzas posteriores, hacia la izquierda y atrás determina la acentuación de la fase negativa de la p en V1 y V2 las fuerzas terminales de p en V1 es igual o mayor de 004mm, pudiendo estar presente, positiva con muescas y aumentada de duración en las demás derivaciones precordiales V3, V4, V5 y V6. fig. 2 y 4.

CRECIMIENTOS BIAURICULARES:

Se van a ver los signos combinados descritos anteriormente

El eje de la p se desvía a la derecha o a la izquierda de acuerdo al crecimiento o sobrecarga predominante. EKG: Trazo 7 b.

CRECIMIENTOS VENTRICULARES:

Los ventrículos pueden estar sometidos, como se planteó anteriormente, a sobrecargas de presión o de volumen, englobados, desde el punto de vista electrocardiográfico en la hipertrofia de la pared, o sobrecargas sistólicas que implica el aumento de la masa ventricular y la dilatación de la misma (sobrecargas diastólicas o de volumen), es decir, el aumento del volumen interno de la cavidad ventricular o la asociación de ambas.

HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA:

SIGNOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS:

AUMENTO DEL VOLTAJE DEL COMPLEJO QRS

El aumento de la masa ventricular a nivel de la pared libre o el septum interventricular, conducen al aumento del vector de activación septal y de la pared libre del ventrículo izquierdo con orientación del máximo vector a la izquierda y hacia atrás, además de ofrecer mayor relación de la superficie epicárdica del ventrículo izquierdo con la pared del tórax, el incremento de la masa y del grosor de las paredes incrementa el tiempo de conducción, con aumento de la duración del intervalo QRS FIG. 11, así mismo, aparecen cambios secundarios de la repolarización ventricular, que se manifiestan en el segmento st y onda t, debido al retardo de la despolarización o activación de endocardio a epicardio , la repolarización se invierte de endocardio a epicardio, con cambio de la orientación del vector de repolarización. Fig. 8, 9, 10.

SIGNOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS DE HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA:

Aumento del voltaje del qrs, explicado por aumento del voltaje del máximo vector del QRS aumentando la onda R en las derivaciones que enfrentan al ventrículo izquierdo, V5 y V6 y S profundas en las derivaciones opuestas V1 y V2 ; en casos de hipertrofia septal, hay aumento de profundidad de la onda q en V5 y V6 . El máximo vector del QRS se desplaza en el plano horizontal hacia la izquierda y atrás, en el plano frontal el máximo vector hacia abajo y a la izquierda. FIG. 8 y 9.

AUMENTO DE LA DURACIÓN DEL INTERVALO QRS Y DE LA DEFLEXIÓN INTRINSECOIDE:

El mayor espesor de la pared libre del ventrículo, requiere mas tiempo de activación, así aumenta el QRS y la deflexión intrinsecoide, medida desde el comienzo de la onda q, al vértice de la onda R. FIG. 11.

MEDIDAS DE VOLTAJE:

1. Onda r en DI más la onda s en DIII mayor de 25 mm.

2. Onda r en avl mayor de 11 mm.

3. Onda r en avf mayor de 20 mm.

4. Onda s en avr mayor de 14 mm.

DERIVACIONES PRECORDIALES:

R en v5 o v6 mayor de 26 mm.

Onda Rr en v5 o v6 mas la suma de la onda s en v1 mayor de 35 mm.

La suma de la onda R más alta, más la onda S más profunda en las derivaciones precordiales mayor de 45 mm .

OTROS CRITERIOS:

Basados en la prolongación del tiempo de activación, debido al aumento del grosor y de la masa ventricular izquierda:

Aumento de la deflexión intrinsecoide medido en las derivaciones que enfrentan el ventrículo izquierdo: V5 V6 mayor de 005 segundos. Aumento de la duración del complejo o intervalo QRS mayor de 010 segundos.

CRITERIOS BASADOS EN LAS MODIFICACIONES DE LA REPOLARIZACIÖN O RECUPERACIÖN VENTRICULAR

Depresión del segmento ST inversión de la onda T , en las derivaciones que enfrentan el ventrículo izquierdo : DI, aVL y V5 y V6.

Romhilt y Esteves: definieron un sistema de puntuación en una serie de casos autopsiados comparándolos con los demás criterios existentes para el diagnótico de hipertrofia ventricular izquierda, dando una especificidad del 97 % y una sensibilidad del 60 %, se tiene la evidencia que sugiere que el sistema de puntuaci6n, aumenta la sensibilidad para el diagn6stico de H. V.I. sin perder su especificidad. En la tabla siguiente podemos comparar la sensibilidad y especificidad de los diferentes criterios de voltaje para el diagnóstico de H. V-1. y seguidamente la puntuación de Romhilt y Esteves.

Sensibilidad y especificidad de los distintos criterios de voltaje:

	Sensibilidad	Especifidad	Precisión
RDI más S DIII Mayor de 25 mm	10,6	100	55
R a VL mayor de 7,5 mm	22,5	96,5	59,5
Ra VL mayor de 11 mm	10,6	100	55
Ra VF mayor de 20 mm	1,3	59,5	50
S V1 más R V5 (sokolov-lyon)	42,5	95	74
SV1 o V6 más la R mayor igual o mayor a 45 mm	45	93	69
SV1 más RV5 mayor de 30 mm	55,6	89,5	73
RV5-V6 mayor de 26 mm	25	98	62
Puntuación de Rohmlit y Esteves	60	97	68

Romhilt y Esteves proponen un puntaje (point-score) para el diagnóstico de la hipertrofia del ventrículo izquierdo, con una combinación de los signos electrocardiográficos nombrados anteriormente, este sistema de puntaje aumenta la sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de H.V.I.

TABLA:

Sistema de puntaje para el diagnóstico de la hipertrofia ventricular izquierda (point-score):[1*]

1. Amplitud o voltaje del complejo QRS……..3 puntos

Cualquiera de los siguientes hallazgos

a) La onda R o S más profunda o alta en las derivaciones de los miembros mayor o igual a 20 mm.

b) La onda S en V 1 o V2 mayor de o igual a 30 mm.

La onda R en V5 y V6 igual o mayor de 30 mm.

Modificaciones del segmento st /onda T. (signo típico de sobrecarga) con el vector de repolarización opuesto al QRS:

st infradesnivelado y onda t negativa.

a) Sin digital…… 3 puntos

b) Con digital…….. 1 punto

c) Sobrecarga de la aurícula izquierda……. 3 puntos

(Fase negativa de p en V1 de 1 mm o más de profundidad, con una duración de 004 segundos o más)

Desviación del eje del QRS a -30 grados o mas puntos……. 2 puntos

Duración del complejo QRS igual o mayor de 009 segundos:…….. 1 punto

Aumento de la deflexión intrinsecoide

En v5 y v6 igual o mayor de 005 segundos:……..1 punto

Según los autores el diagnostico de H. V-1., es probable con 4 puntos y si se alcanzan, 5 puntos, es segura.

Sensibilidad y especificad de los criterios más frecuentemente usados, para el diagnóstico de hipertrofia ventricular izquierda: [1]

Criterio	**Sensibilidad**	**Especifidad**
R más S mayor de 45 mm	45	7

[1] Adaptado de romhlit y col.0

SV1 más R5 o r V6 mayor de 35 mm	43	5
Deflexión intrinsecoide V5/V6 (005/007)	29	1
R V5 o R V6 mayor de 26 mm	25	2
R a VL mayor de 11	11	0
R DI más SDIII mayor de 25 mm	11	0
S A VR mayor de 14 mm	7	0
R a VF mayor de 20 mm	1	1

Sensibilidad y especificad de otros criterios para el diagnóstico del HVI: [1] Tomado de Romhlit/Esteves.

Hipertrofia (Criterios)	**Sensibilidad**	**Especificidad (Falsos Positivos)**
S a VL o SV2 más RV5 igual o mayor de 35	56	13
SV1 más RV5 o V6 mayor de 30	56	11
SV1 o V2 más RV5 o V6 mayor de 35 mm	56	12
SV2 más RV4 o R V5 mayor de 35 mm	56	15
R más S igual o mayor de 40	55	40
SV1 más RV5	51	11
SV2 más RV5 igual o mayor de 35	50	11

RS mayor de 35	41	9
SV1 más RV5 mayor de 33 sexo femenino	39	7
SV1 más RV5 mayor 36 masc	38	9
RV5 igual o mayor de 20	38	3
SV1 o SV2 más RV6 mayor de 40	34	3
SV2 más RV5 o RV6 mayor de 45	24	13
Eje QRS-30 o más	23	4
R a VL igual o mayor 7,5	23	11
RV6 mayor de 20	22	2
SV1 igual o mayor de 24	19	0
R a VL igual o mayor de 11	13	1
R a DI igual o mayor de 13	11	0
R a VL igual o mayor de 12	9	0
RDI mayor de 15	8	0
R a VL igual o mayor de 13	8	0
R a VF igual o mayor de 19	1	1

FACTORES FISIOLÓGICOS QUE AFECTAN EL DIAGNÓSTICO DE LA HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA:

La edad y habito constitucional pueden modificar el voltaje de la onda R, así en pacientes adolescentes o de habito asténico o de constitución atlética, pueden presentar electrocardiogramas, falsos positivos para H.V.I. , la disminución del tejido mamario por ejemplo en la mastectomia, puede aumentar el voltaje del complejo Q.R.S. Así mismo, la cantidad de tejido adiposo en la pared torácica, el enfisema pulmonar, el neumotórax espontáneo, por la presencia de aire o líquido en el pericardio (derrame pericardico), afectan la distancia entre el vector y el electrodo explorador, impidiendo realizar el diagnostico de H.V.I., ya que los complejos Q.R.S disminuyen de voltaje.

El sexo es otro factor, el hombre tiene complejos de mayor voltaje que el sexo femenino.

IMPLICACIONES CLÍNICAS DE LA HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA:

El estudio epidemiológico de Framingham determine el valor predictivo de la hipertrofia ventricular izquierda, sobre la morbi-mortalidad cardiovascular, diagnosticada al principio por electrocardiografía y posteriormente por ecocardiografía. El aumento de la masa ventricular inherente al crecimiento o al ejercicio son formas de hipertrofia fisiológicas, las hipertrofias patológicas, si bien cumplen con un proceso adaptativo, a

largo plazo tienen consecuencias indeseables, por ejemplo, la hipertrofia secundaria cardiopatía por hipertensión arterial o posterior a un infarto del miocardio, hace que los segmentos de la pared ventricular se hagan disfuncionantes y son responsables en forma global de la disfunción ventricular izquierda . Así mismo, actualmente se pueden utilizar maniobras terapéuticas, para modificar la hipertrofia ventricular , bien sea farmacológicamente con medicamentos como: los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, bloqueantes beta (bloqueo de la acción adrenérica), bloqueo de las receptores at1 de angiotensina o en casos de daños valvulares cardíacos, con la cirugía cardiovascular de reemplazo valvular, por ejemplo en las insuficiencia aórticas, el reemplazo de la válvula aórtica eliminara la sobrecarga de volumen (crecimiento excéntrico) al ventrículo izquierdo. Trazo ECG: 15 Muestra hipertrofia ventricular izquierda, coexistiendo con infarto reciente del miocardio, demostrado por la elevación del segmento ST en las derivaciones: DII, DIII, AVF (Cara inferior del ventrículo izquierdo) y el segmento: ST, con desnivel negativo, en las derivaciones precordiales de V2 a V6.

FACTORES QUE MODIFICAN EL DIAGNÓSTICO DE HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA:

Por ejemplo la edad, la contextura asténica, la hipertrofia fisiológica de los atletas, el síndrome de preexcitación de Wolf. Parkinson White, Trazo ECG: 16. Pueden dar falsos positivos para hipertrofia ventricular izquierda, por este motivo debe realizarse la

correlación clínica del trazo electrocardiográfico y tomar en cuenta las variantes normales.

DIAGNÓSTICO ELECTROCARDIOGRÁFICO DEL TIPO DE SOBRECARGA:

El comportamiento de la repolarización ventricular, puede orientarnos hacia el tipo de sobrecarga hemodinámica:

En las sobrecargas de volumen o diastólicas del ventrículo izquierdo, por ejemplo, el ductus arterioso, muestran ondas t acuminadas, altas y simétricas, con desnivel positivo del segmento st, con concavidad superior, EKG 12. En las sobrecargas sistólicas, como le estenosis aórtica la onda t es negativa y asimétrica, con segmento st negativo con convexidad superior ECG. 13.

Cuando se asocia a la hipertrofia ventricular izquierda, bloqueo de la rama izquierda del haz de His, (BARIHH), disminuye el voltaje de la onda R en V5 y V6, persistiendo la profundidad de la onda S en VI y V2 .ECG: 14.

HIPERTROFIA VENTRICULAR DERECHA:

En el crecimiento del ventrículo derecho, al igual que el ventrículo izquierdo, la hipertrofia bien sea por sobrecargas de volumen o de presión, conduce a la

manifestación de las fuerzas vectoriales de su pared libre. El ventrículo derecho normalmente es una cámara de volumen con un grosor de su pared libre de 4 mm, por lo tanto, en condiciones normales sus fuerzas vectoriales no se manifiestan en el electrocardiograma del adulto, ya que son anuladas por las fuerzas vectoriales de la pared libre del ventrículo izquierdo.

En el lactante y en el niño, el ventrículo derecho si tiene su manifestación electrocardiográfica, en las primeras derivaciones electrocardiográficas precordiales: v1 v2 y por la desviación del eje del QRS a la derecha, debido a que en la etapa intrauterina, las resistencias pulmonares son mayores, que las sistémicas.

Los cambios electrocardiográficos que se observan en la hipertrofia del ventrículo derecho son debidos a la aparición de nuevos vectores con diferente magnitud y orientación, correspondientes a la pared libre del ventrículo derecho, cambios en la posición del corazón, modificaciones en la sucesión de la activación ventricular y mayor tiempo de activación ventricular, por el aumento del grosor de la pared libre del ventrículo derecho fig. 17.

CARACTERÍSTICAS COMUNES AL ELECTROCARDIOGRAMA DE LA HIPERTROFIA VENTRICULAR DERECHA (H.V.D.)

1. Desviación del eje del QRS a la derecha.

2. Modificaciones en la morfología del QRS, de acuerdo al tipo de hipertrofia.

3. Cambios secundarios de la repolarización ventricular, a nivel del segmento st y onda t.

4. Aumento del tiempo de activación y deflexión intrinsecoide.

5. Plano de transición a la izquierda.

6. Variaciones del patrón electrocardiográfico de acuerdo al tipo de sobrecarga.

Desviación del eje del QRS a la derecha: la desviación del eje del QRS a la derecha es uno de los signos electrocardiográficos mas frecuentes y el grado o magnitud de la desviación va a depender del grado de la sobrecarga ventricular y de la etiología de la sobrecarga ventricular derecha. fig 17, 18,19,20 .

CAMBIOS EN LA MORFOLOGIA DEL Q.RS.

Debido a que la derivación v1 es la más cercana al ventrículo derecho, esta es una de las más sensitivas para mostrar los signos de H.V.D, mostrando un aumento de la onda R. FIG. 17

La morfología del QRS variará también de acuerdo al tipo de hipertrofia de la pared libre, de acuerdo a la etiología de la enfermedad, y al tipo de sobrecarga, bien de presión o de volumen.

MODIFICACIONES EN LA DURACIÓN DEL COMPLEJO Q.RS.

Debido al retardo de la activación del epicardio del ventrículo derecho se va a manifestar por el aumento en la duración total del Q.R.S y en la deflexión intrinsecoide.

CAMBIOS SECUNDARIOS EN LA REPOLARIZACIÓN VENTRICULAR:

Se manifiestan por modificaciones a nivel del segmento st y la onda t, apreciándose en las derivaciones derechas precordiales, es decir, v1, v2, v3, siendo explicadas al igual que, para el ventrículo izquierdo, por el retardo en la despolarización del ventrículo derecho de endocardio a epicardio, conduciendo a que la repolarización se inicie precozmente en el endocardio, con reversión del vector de repolarización que tiene sus cargas positivas hacia el endocardio, manifestándose en el E.C.G. por trastornos a nivel del segmento st y ondas t negativas en las derivaciones que enfrentan el ventrículo derecho (denominados cambios secundarios de la repolarización ventricular, ya que los cambios primarios de la repolarización , son producidos por la isquemia cardiaca) .FIG. 18, 19, 20.

Plano de transición a la izquierda al ser la hipertrofia ventricular derecha importante el septum interventricular se sitúa paralelo al plano frontal y una mayor área del

ventrículo derecho se proyecta sobre el plano horizontal, por lo cual un número mayor de derivaciones precordiales registran los vectores de activación del ventrículo derecho, registrándose las morfologías del ventrículo derecho, no solo en v1 y v2, sino en v3, v4 y, cuando está muy dilatado el ventrículo derecho, en 0 y v6 (transición en 0 y v6) FIG. 18.

VARIACIÓN DEL PATRÓN ELECTROCARDIOGRÁFICO DE ACUERDO AL TIPO DE SOBRECARGA:

La morfología del complejo QRS nos da idea del tipo de sobrecarga a que esta sometido el ventrículo derecho, bien sea de presión, por impedimento de su vaciamiento hacia el tracto de salida del ventrículo derecho, por ejemplo, las estenosis infundibulares, que se ven en la tetralogía de fallot, la estenosis congénitas de las sigmoideas pulmonares o sobrecarga mas distal, como la hipertensión pulmonar que obedece a numerosas etiologías. La morfología electrocardiográfica típica de sobrecarga de presión del ventrículo derecho es la presencia de onda r alta en V1, V2 seguida de cambios secundarios del segmento st y onda t. Las sobrecargas diastólicas del ventrículo derecho se caracterizan por la presencia de bloqueo incompleto de la rama derecha del haz de his, con morfología rsr" en V1 y V2 y retardo terminal manifestándose a nivel de la porción final de la despolarización ventricular (onda s empastada). El bloqueo incompleto de la rama derecha se ha explicado en las sobrecargas de volumen, por la elongación o estiramiento de la rama derecha del Haz

de His. TRAZO ECG 30. De paciente con sobrecarga de volumen del VD, por una comunicación ínterauricular.

Los otros signos nombrados de H.V.D coexisten en el electrocardiograma tanto en las sobrecargas sistólicas como en las diastólicas o sea la desviación del eje del QRS a la derecha, P aumentada de voltaje, persistencia de S en V4V5V6 etc.

CLASIFICACIÓN DE LOS TIPOS DE HIPERTROFIA VENTRICULAR DERECHA:

Existen tres tipos de hipertrofia ventricular derecho que se relacionan al grado de hipertrofia ventricular derecha, a la etiología y al tipo de alteración hemodinámica. Esta clasificación se basa sobre todo en las variaciones de la morfología del Q.R.S. en las derivaciones precordiales, los otros signos para detectar hipertrofias en el plano frontal son los que se mencionaron anteriormente.

HIPERTROFIA VENTRICULAR DERECHA TIPO A

Este tipo de hipertrofia lo vemos en las sobrecargas de presión para el ventrículo derecho, tipo tetralogía de fallot, estenosis pulmonar, hipertensión pulmonar severa (síndrome de Eisenmenger), o en casos avanzados de con pulmonar crónico y la estenosis mitral avanzada y complicada con hipertensión pulmonar reactiva.

HALLAZGOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS Y MODIFICACIONES DEL ASA DEL Q.R.S EN LA HIPERTROFIA TIPO A:

Se caracteriza porque en el plano horizontal el asa del Q.R.S. en forma total se sitúa a la derecha y adelante, con el vector resultante de la activación ventricular dirigido hacia adelante, correlacionado con el electrocardiograma el asa a la derecha y adelante (máximo vector dirigido hacia las derivaciones V1 y V2), explica el voltaje aumentado de la onda R en V1 y V2, la disminución de las fuerzas vectoriales dirigidas a la izquierda dará lugar a ondas r pequeñas en V5, V6 y ondas S profundas. FIG. 18,19. TRAZO ECG. 21, 22, 23.

En el plano frontal, las fuerzas predominantes están dirigidas a la derecha y abajo, explicando los signos comunes a la hipertrofia ventricular derecha o sea la desviación del eje del QRS. a la derecha, así mismo, la disminución de las fuerzas izquierdas da una disminución de la onda r en D1 y la orientación de las fuerzas vectoriales hacia las derivaciones del plano inferior (plano frontal), da lugar a ondas R altas en DH , aVF. Con respecto al vector de la onda T, de acuerdo a la magnitud de la hipertrofia, su vector se opone al máximo vector del QRS (hacia atrás y a la izquierda), manifestándose en el electrocardiograma por ondas T negativas en V1, V2 y depresión del punto j y segmento ST (cambios secundarios de la repolarización ventricular). FIG. 18, 19, 20.

HIPERTROFIA VENTRICULAR DERECHA TIPO B

Este tipo de hipertrofia ventricular derecha constituye un grado menor de hipertrofia y se observa en las patologías cardiovasculares, que van ocasionando hipertensión pulmonar moderada.

CARACTERISTICAS EN ESTE TIPO DE HIPERTROFIA VENTRICULAR:

El asa del QRS esta desplazada hacia adelante, ubicándose anterior, con mayores fuerzas vectoriales dirigidas hacia V1 y V2, desde el punto de vista electrocardiográfico se manifiesta por ondas Rr altas en V1 (mayores de 5 mm) con una relación r/s mayor de 1 mm. El vector de repolarización está ubicado en su sitio normal, por lo tanto, la onda T es positiva en V1 y V2 y el segmento ST y onda T son normales FIG. 18 B. TRAZO EKG 24.

HIPERTROFIA VENTRICULAR DERECHA TIPO C

Este tipo de hipertrofia ventricular derecha se ve en grados más severos de hipertensión pulmonar, que cursan con hipertrofia de las porciones basales a infundibulares del ventrículo derecho y se ve con mayor frecuencia en el cor pulmonar crónico y en la estenosis mitral muy severas.

CARACTERISTICAS ELECTROCARDIOGRAFICAS Y DEL ASA DEL Q.R.S DE LA HIPERTROFIA VENTRICULAR DERECHA TIPO C

El asa del Q.R.S se encuentra ubicada posterior y a la derecha, con el máximo vector del QRS dirigido extremadamente a la derecha, explicando la morfología electrocardiográfica vistas en las precordiales: morfología r s, con falta de progresión de la onda r de V1 a V6 y predominio de la onda S. En el plano frontal, el máximo vector del QRS en posición derecha y superior explica la desviación extrema del eje del QRS a la derecha. TRAZO ECG 25.

La génesis de la hipertrofia ventricular derecha tipo C depende de varios factores: la hipertrofia de las porciones basales del ventrículo derecho, el descenso de los hemidiafragmas se acompaña de una verticalización del corazón y rotación horaria alrededor de su eje longitudinal, la pared libre del ventrículo izquierdo se coloca en una posición más posterior, así mismo, podemos apreciar cambios en la orientación del vector de repolarización, manifestado igualmente en el electrocardiograma como ondas t negativas en las precordiales derechas FIG. 20 Y TRAZO 25.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE HIPERTROFIA VENTRICULAR DERECHA:

En contraste con la hipertrofia ventricular izquierda, la sensibilidad reportada para el diagnóstico de H.V.V varían notablemente en series de autopsia, basándose para el diagnóstico de H.V.D. en el grosor de la pared libre del ventrículo derecho, el ecma mostró uno o más criterios en un 23 % de los casos.

Aparentemente, la sensibilidad de los criterios individuales es baja en aproximadamente 20% de los casos, los signos más sensitivos son las modificaciones en las derivaciones precordiales, sin embargo, se asocian con un número importante de falsos positivos. Así como existe un sistema de puntaje para el diagnóstico de la hipertrofia del ventrículo izquierdo, se ha establecido un sistema de puntaje que engloba los diferentes signos electrocardiográficos para el diagnóstico de la hipertrofia ventricular derecha.

Se considera el diagnóstico de hipertrofia ventricular derecha, si están presentes uno o más criterios (Myers y colaboradores y Sokolow y Lyon)[2]

[2] Sokolow M, Lyon t.p. The ventricular complex in right ventricular hypertrophy as obtained by unipolar precordial and limb leads- amer. heart j. 38 : 273, 1949.

1. Desviación del eje QRS a la derecha 110 o más.

2. Relación r/s en V1 igual o mayor a 1 o en vr3.

3. R en V1 mayor de 7 mm.

4. S en V1 menor de 2 mm.

5. Patrón qR en V1 o en Vr3.

6. R en V1 más la S en V5 o V6 mayor de 10 mm.

7. Relación r/s en V5 o V6 igual o menor de 1 mm.

8. Deflexión intrinsecoide entre 0.035 a 0.055 segundos en V1 o V3 r.

9. Patrón rsr en V1 con R mayor de 10 mm.

CRITERIOS USADOS INFRECUENTEMENTE:

1. R en a VR igual o mayor de 5 mm.

2. R en V5 o V6 menor de 5 mm.

3. Onda S en V5 o V6 igual o mayor de 7 mm.

4. Relación: r/s en V5 menor o igual a 7 mm.

5. Caída de la relación r/s entre dos derivaciones precordiales. Depresión del segmento ST a inversión de la onda T en derivaciones derechas.

SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD DE LOS CRITERIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE HIPERTROFIA VENTRICULAR DERECHA.

Criterios	Sensibilidad	Especificidad	Precisión
Desviación del eje QRS a la derecha	12	4	78
R/S V1 o Vr3 mayor de 1 mm	6	2	78
R a VL igual o mayor de 7mm	2	1	78
S V1 menor de 2 mm	6	2	78
QR a VL	5	1	79
R a VL más SV5 o V6 igual o mayor de 10,5	18	6	77
R/S V5 o V6 menor de 1 mm	16	6	77
Def. intrinsecoide 0035 0055 v1/vr3	8	6	76
rsr" con r" mayor de 10 mm	0	0	78
Ravr mayor o igual a 5 mm	0	0	78
RV5 o V6 menor de 5 mm	13	13	71
SV5 o V6 igual o mayor 7mm	26	10	76
R/S V5 ≥ 0,4 R/S V1	6	1	79
Caída de la relación r/s	28	24	65

Criterios electrocardiográficos para el diagnóstico de hipertrofia ventricular derecha en adultos, sin defectos de la conducción ni infarto al miocardio[3]

Signo	Puntos
Inversión de la relación rs V1 menor de 0,4	5
qR en V1	5
Rs en V1 menor de 1	4
S en V1 menor de 2 mm	4
R en V1 más S en V5 mayor de 10,5	4
Desviación QRS a la derecha m de 110	4
S en V5 o V6 igual o mayor de 7 mm	3
Rs en V5 o V6 igual o menor de 1 mm	3
R en V1 igual o mayor de 7 mm	3
SDI-SDII y SDIII igual cada una a 1 mm	2
R en V1 antes de 0,08 seg e igual o mayor de 2 mm	2
Pico de R en V1 o V2 entre 004 y 007 de 1 mm	1
R en V5 o V6 igual o mayor de 7 mm	1
Reducción en pret. de la relación r/s	1
R en V5 V6 mayor de 5	1

[3] Adaptado de Horán y Flowers5

DIAGNÓSTICO ELECTROCARDIOGRÁFICO DIFERENCIAL DE LA HIPERTROFIA VENTRICULAR DERECHA.

1. La edad: el electrocardiograma del neonato y del niño muestran signos electrocardiográficos sugestivos de hipertrofia del ventrículo derecho, que se van modificando a medida que el niño crece, el ventrículo derecho esta sometido a mayor presión en la etapa intrauterina y al caer la resistencias pulmonares, con el nacimiento, va progresivamente predominando el ventrículo izquierdo sobre el derecho. TRAZO ECG 26

2. Los corazones muy verticales, que muestran el eje del QRS en 90 grados o más.

3. Las patologías que cursan con onda r altas en las derivaciones precordiales v1 y v2, como el infarto de cara dorsal por la presencia de imagen en espejo en v1, este se asocia frecuentemente al infarto de la cara inferior. TRAZO ECG 29.

4. El síndrome de preexitación de wolf-parkinson white tipo A, donde el intervalo pr es corto y existe un empastamiento o enlentecimiento al comienzo de la onda R denominada onda delta. TRAZO ECG: 27.

5. El bloqueo de la rama derecha del haz de his, existe en V1 una imagen polifásica r/s/r" o una onda R ancha, cursando con empastamiento o retardo terminal en la onda S. TRAZO ECG: 28.

HIPERTROFIA BIVENTRICULAR:

La hipertrofia biventricular se reconoce por la combinación de los signos de hipertrofia para cada ventrículo, en la hipertrofia combinada las fuerzas vectoriales pueden ser anuladas por el ventrículo predominante, siendo difícil el diagnóstico de la hipertrofia combinada.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS:

El ECG muestra la hipertrofia del ventrículo dominante.

Se asocian los dos signos de hipertrofia, para cada ventrículo hipertrófico.

COMENTARIO FINAL:

Aunque el electrocardiograma es un método no invasivo de fácil realización, que puede ser repetido en el tiempo, es necesaria la correlación clínica del trazo electrocardiográfico, ya que tiene una determinada sensibilidad y especificidad en el diagnóstico de las diversas patologías cardiovasculares.

AL INTERPRETAR UN ELECTROCARDIOGRAMA ES OBLIGATORIO TENER EN CUENTA EL CONTEXTO CLINICO CON QUE NOS ENFRENTAMOS.

FIGURAS Y TRAZOS ELECTROCARDIOGRAFICOS DE HIPERTROFIAS AURICULARES Y VENTRICULARES

Fig. 1: Activación normal del corazón: activación de las auricular, representación vectorial y correlación con el electrocardiograma, en los pianos frontal y horizontal.

Fig. 2: Vectores de activación auricular: Activación normal, en el crecimiento de la Aurícula derecha y en la activación de la aurícula izquierda.

Fig. 3: Representación vectorial del crecimiento auricular derecho y trazo electrocardiográfico en los planos frontal y horizontal.

Fig. 4: Representación vectorial del crecimiento auricular izquierdo y trazo electrocardiográfico en los planos frontal y horizontal.

Fig.5: Trazo electrocardiográfico, de crecimiento auricular izquierdo, en paciente de 49 años de edad, con diagnóstico de estenosis de la válvula mitral, muestra la onda P ancha en DI, DII y AVF, en V1 la fase negativa de P profunda y ancha.

Fig. 6: Trazo electrocardiográfico de paciente con diagnóstico de estenosis valvular Mitral a hipertensión pulmonar. Muestra el EKC: P ancha de mar de 011 seg. Y en V1 Profunda y ancha. Además el eje del QRS desviado a la derecha, con ondas R altas en V 1 V2, sugiriendo crecimiento del ventrículo derecho.

Fig. 7: Trazo electrocardiográfico: a) crecimiento de la aurícula derecha b) crecimiento bi auricular c) crecimiento de la aurícula izquierda, fase negativa de p en V1 profunda y ancha d) trazo tomado a doble velocidad de 50m.m. por segundo, para apreciar la fase negativa de la onda P .

Fig. 8: Hipertrofia ventricular izquierda. Vectores de activación y su correlación con el electrocardiograma en derivaciones V1 y V6. Apreciándose S profundas en V1 y R altas en V5 y V6, con trastornos de la repolarización ventricular: ondas T negativas y depresión del punto J y segmento ST.

Fig.9: Hipertrofia ventricular izquierda: Asa del QRS en los pianos horizontal y frontal, correlación con el ECG, Asa de la onda T, opuesta al QRS, como trastorno secundario de la repolarización ventricular.

Fig. 10: Cambios o trastornos secundarios de la repolarización ventricular, en la hipertrofia ventricular izquierda. Ondas T Primarias o por isquemia y Secundarias Debido a hipertrofia ventricular izquierda, planos horizontales y frontal.

Fig. 11: Aumento de la deflexión intrinsecoide en la hipertrofia ventricular izquierda Y los trastornos secundarios de la repolarización ventricular.

Fig. 12: Trazo electrocardiográfico de paciente de 2 años y medio de edad, estudiada por presentar, persistencia del conducto arterioso, Hipertrofia ventricular izquierda, debido a sobrecarga de volumen o diastólica. Se aprecian ondas R altas en V5 y V5, con onda q profunda y de duración normal, con punto j, segmento ST por encima de la línea base y ondas T acuminada.

Fig. 13: Trazo electrocardiográfico típico de hipertrofia ventricular izquierda, con sobrecarga de presión del ventrículo izquierdo, mostrando R aumentadas de voltaje en V5, V6 y segmento ST con ondas T negativas en 131, 1311, 1311, V5, V6.

Fig. 14: Trazo electrocardiográfico, que muestra Hipertrofia ventricular izquierda, coincidiendo con bloqueo de la rama izquierda del Haz de His. Al presentar HVI la onda S persiste profunda en V1 V2 y la onda R disminuye de voltaje en V5 y V6

Fig. 15: Trazo electrocardiográfico, que muestra infarto del miocardio en la cara inferior

Por la presencia de desnivel positivo del segmento ST en derivaciones: DII, DII y AVF e infradesnivel del segmento S T en derivaciones precordiales: V2 a V6, el ECG muestra signos de Hipertrofia ventricular izquierda.

Fig. 16: Trazo electrocardiográfico, que muestra síndrome de preexitación, caracterizado Por intervalo PR corto y presencia de onda Delta (Empastamiento inicial de la onda R)

Con trastornos secundarios de la repolarización ventricular. Este trazo puede ser confundido con hipertrofia ventricular izquierda, por el voltaje aumentado de la onda R y los trastornos secundarios de la repolarización ventricular.

Fig. 17: Hipertrofia ventricular derecha, se aprecia la secuencia vectorial en el HVD. Correlacionada con el electrocardiograma, R altas en VI y V2, con morfología r/S en V5V6, así mismo el eje del QRS desviado a la derecha.

Fig. 18: Tipos de Hipertrofia ventricular derecha: A, B, C. HVD tipo A caracterizada por ondas R altas en V1, con T negativa. HVD tipo B: R altas en VI con onda T positiva, con Eje QRS normal o discretamente desviada a la derecha .Tipo C eje QRS extremadamente desviada a la derecha o entre 180 y 90 Grados con morfología r/S de V 1 a V6.

Fig. 19: Vectores de activación en la hipertrofia ventricular derecha tipos A y B: Vector del QRS y vector de la onda T.

Fig. 20: Hipertrofia ventricular derecha tipo C. Máximo vector del QRS desviado a la derecha, entre -90 a + 90, pudiendo estar en los cuadrante II y III, con morfología r/S de V1 a V6.

Fig. 21: Trazo electrocardiográfico de HVD, tipo A, por sobrecarga de presión. Se aprecia eje QRS a la derecha, R altas en V1 y morfología r/S en V5 y V6 y ondas T negativas en V1.

Fig. 22: Electrocardiograma de HVD tipo A, en paciente con diagnostico de: Estenosis severa de la Válvula pulmonar, intervenida en el Hospital José I Baldo. A) Se aprecia eje QRS a la derecha, R altas en V1 V2 y morfología R/S en V6. b) Registro del soplo de Eyección en el área pulmonar.

Fig. 23: Trazo electrocardiográfico de paciente con Enfermedad pulmonar obstructiva Crónica a hipertensión pulmonar: Cor Pulmonar crónico. Se aprecia Eje del QRS a la derecha, morfología qR en V1, además P pulmonar (crecimiento de la aurícula derecha) y extrasístoles ventriculares.

Fig. 24: Trazo electrocardiográfico, que muestra HVD tipo B, ondas R altas en V 1 y V2 Con eje del QRS normal, lo que indica que la hipertrofia ventricular derecha, no es tan severa.

Fig. 25: Hipertrofia ventricular derecha tipo: C .Se aprecia en el EKG morfología r/S de V1 a V6, con los otros signos comunes al HVD: Eje QRS a la derecha, caída de la relación r/S de V1 a V6 .Estos trazos pueden ser vistos en el cor pulmonar crónico o en la estenosis mitral con Hipertensión pulmonar severa, en este ultimo caso cursan con crecimiento de la aurícula izquierda.

Fig. 26: Trazo electrocardiográfico de paciente de 8 años de edad, se aprecia el patrón juvenil: ondas T invertidas de V1 a V2 y plana en V3, con ondas R altas en V1 ,V2,V3.

Fig. 27: Trazo electrocardiográfico de síndrome de preexitación de Wolf Parkinson White. Se aprecia : Intervalo PR corto, la onda P se superpone al comienzo de la onda R, la onda R es alta en VI, pudiendo confundirse con HVD, existen trastornos secundarios de repolarización, que se confunden con isquemia y ondas R altas V3, V4, V5 y V6, que también erróneamente pueden sugerir HVI .

Fig. 28 : Trazo electrocardiográfico que muestra : bloqueo de la rama derecha del Haz de His, caracterizada por onda R mellada en V1 y alta que puede confundirse con HVD, además hay empastamiento de la onda S típico de BARDHH (Bloqueo avanzado de la rama derecha del Haz.

Fig. 29: Trazo electrocardiográfico de Infarto del miocardio dorsal (R alta en V1 y V2). Coincidiendo con infarto del miocardio cara inferior (ondas Q profundas y anchas) en DII, DIII y AVF y lateral bajo: QS en V6, con desnivel del segmento ST (lesión

subepicardica). La onda R alta puede ser confundida con HVD, Bloqueo de la rama derecha, o síndrome de preexitación (WP White).

Fig. 30: Trazo electrocardiográfico, que muestra HVD , con sobrecarga diastólica, debida a una Comunicación interauricular, en paciente de 24 altos , intervenida en el Hospital Jose I.Baldó. Se aprecia en el trazo: bloqueo incompleto de la rama derecha del Haz de His y Morfología r/S/R en V1 más empastamiento de la S, además el eje del QRS desviado a la derecha por el HVD.

BIBLIOGRAFÍA

Vectocardiografía clínica. Techuan Chou y Robert A. Helm.Editorial cientifico Médica 1970. Grune & Stratton. N.York. E.E.U.U. Versión española por el Dr. J.M. Domínguez de Rozas. Las Palmas.

The Ciba Collection of medical illustrations. Volume 5, Heart. Frank Netter, M.D. 556, Morris Avenue, Summit, N.J. 07901, Fourth Printing: 1978 .

Tratado de electrocardiografía clínica: Antonio Bayes De Luna Editorial Científico médica Barcelona.

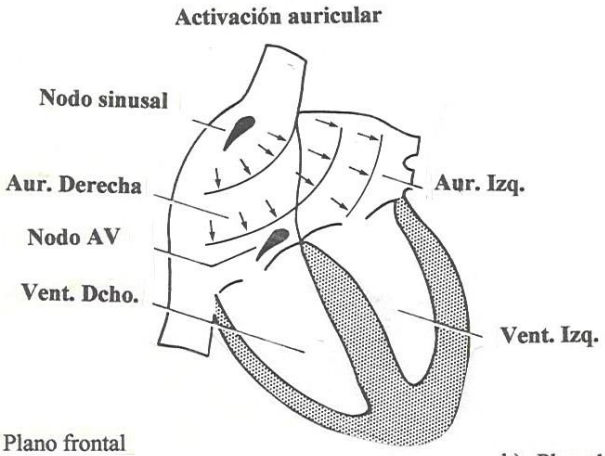
Electrocardiografía en la práctica clínica. Te-Chou, M.D, F.A.C.C. Grune & Stratton. N. York. 1979.

Electrocardiografía clínica. Análisis deductivo. Sodi Payares, Medrano, Bisteni, Ponce de León. Ediciones del Instituto Nacional de Cardiología de México. 1968.

Material y trazos electrocardiográficos de los Hospitales: José I. Baldo (El Algodonal) y José Gregorio Hernández del I. V. S. S. Caracas. Venezuela.

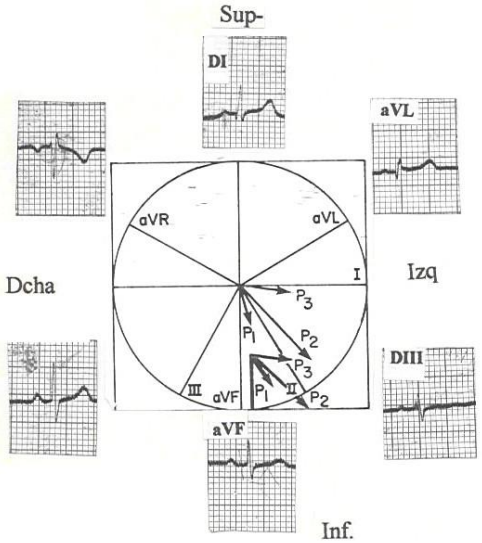
Fig. 1: Activación normal del corazón: activación de las auricular, representación vectorial y correlación con el electrocardiograma, en los pianos frontal y horizontal.

1) Activación auricular izquierda: el impulso originado en el nodo sinusal se extiende radialmente a la aurícula derecha primero y posteriormente a la izquierda. 2) Proyección planar de los vectores de activación auricular P1, P2, P3, en el plano frontal (a) y en el plano horizontal. (b) En el plano frontal la P es negativa en a VR y positiva en D1, D2, AVF pudiendo ser plana o isodifásica en D3 y a VL. En el plano horizontal, en V1 la P tiene dos fases, la primera a medida que nos alejamos de v2 la P es positiva.

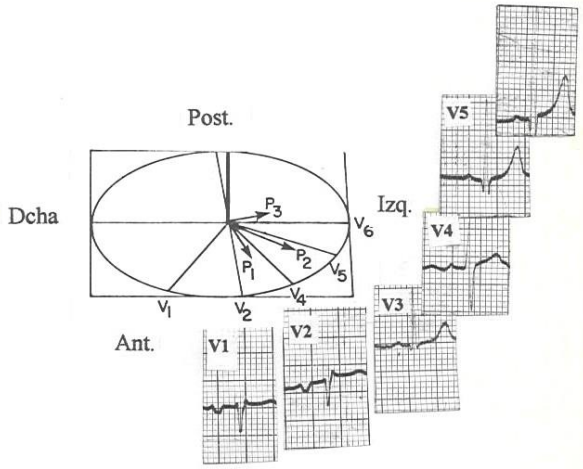


a) Plano frontal

b) Plano horizontal.



Vectores de activación Auricular en el plano Frontal: P1,P2P3 y Vector resultante de la **por la activación auricular P2**



Vectores de activación auricular P1,P2 y P3 en el plano, horizontal, P2 es el vector resultante **por la activación auricular**

Fig. 2: Vectores de activación auricular: Activación normal, en el crecimiento de la Aurícula derecha y en la activación de la aurícula izquierda.

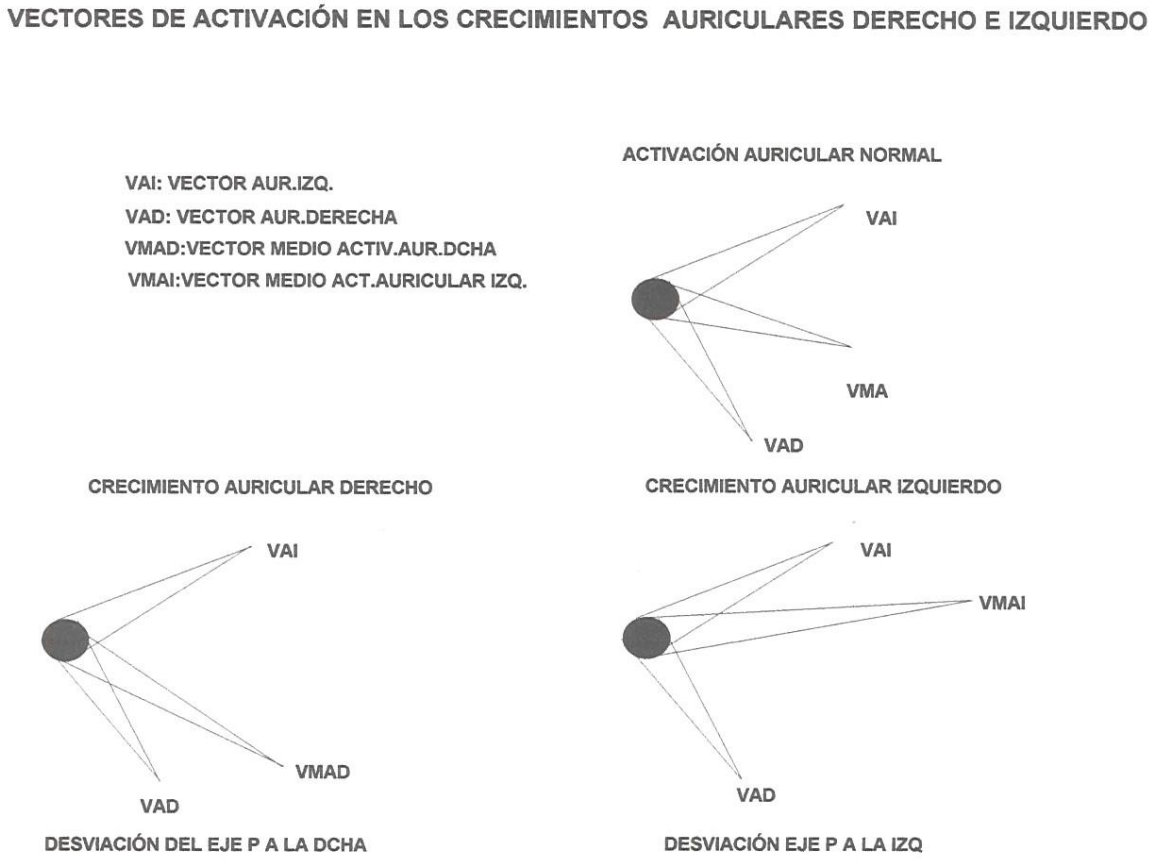


Fig. 3: Representación vectorial del crecimiento auricular derecho y trazo electrocardiográfico en los planos frontal y horizontal.

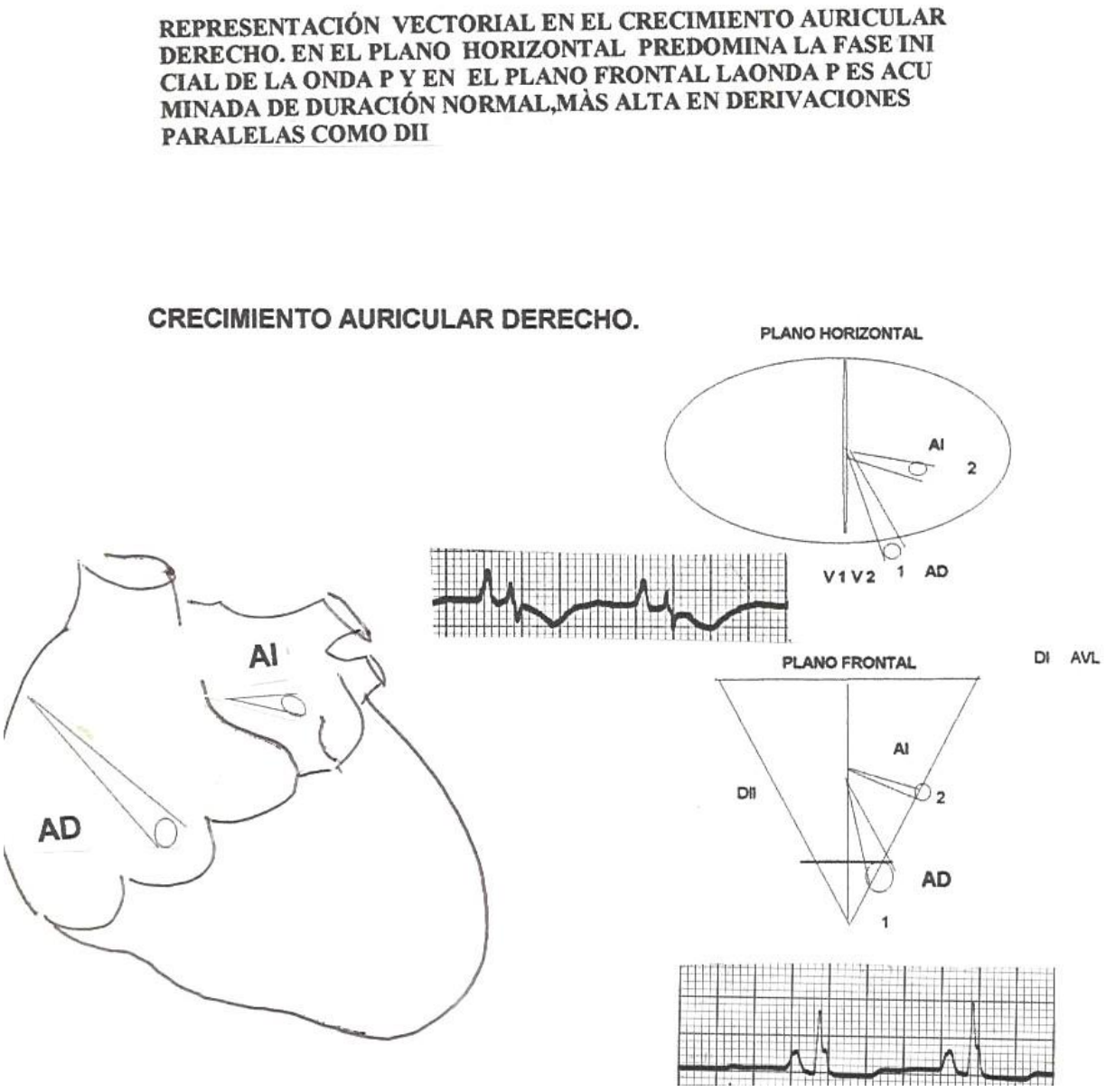


Fig. 4: Representación vectorial del crecimiento auricular izquierdo y trazo electrocardiográfico en los planos frontal y horizontal.

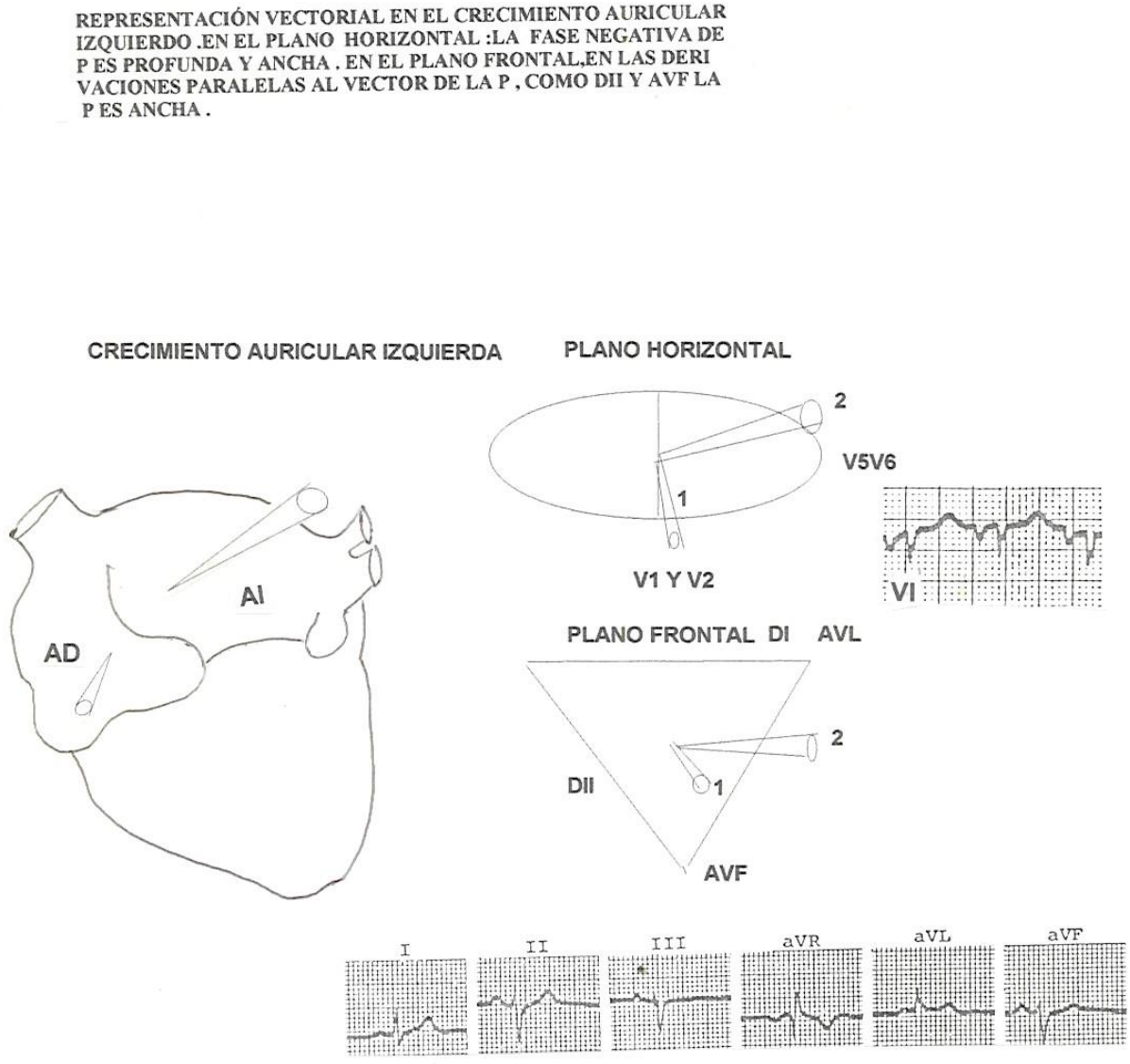
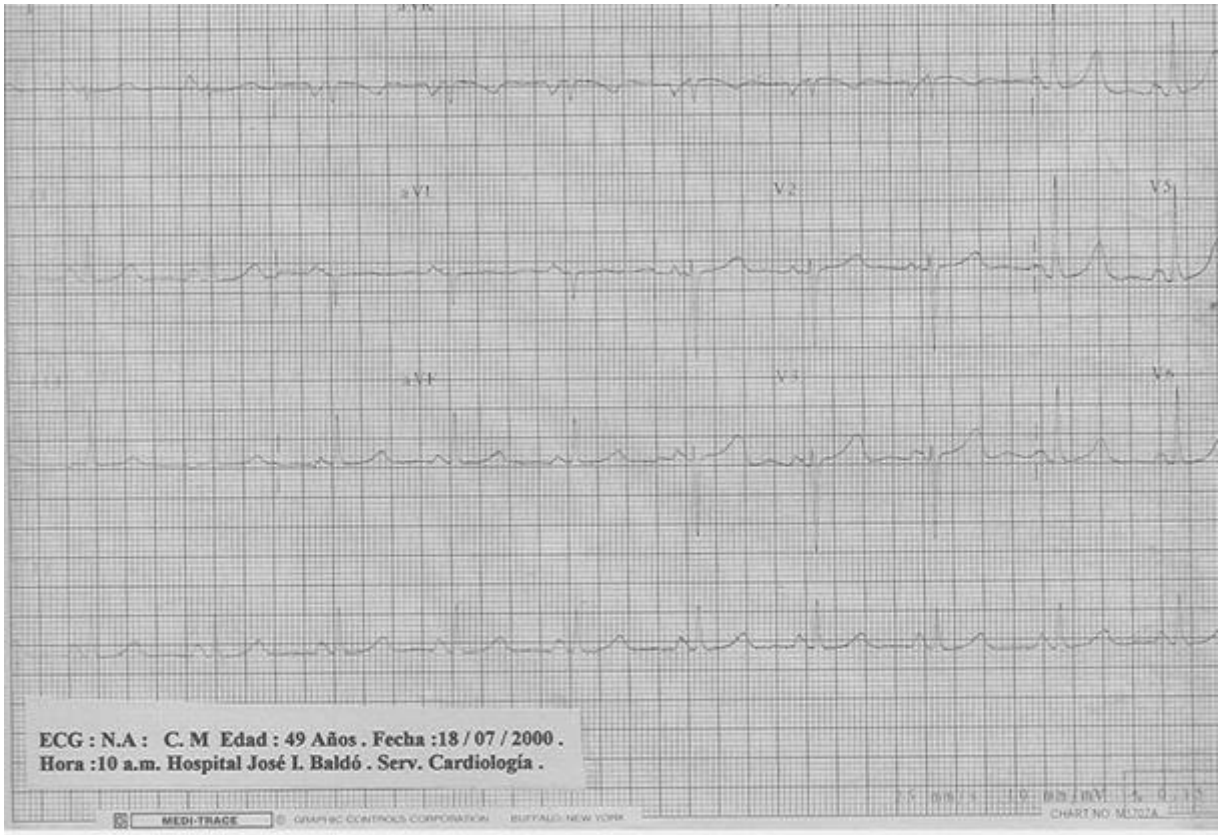
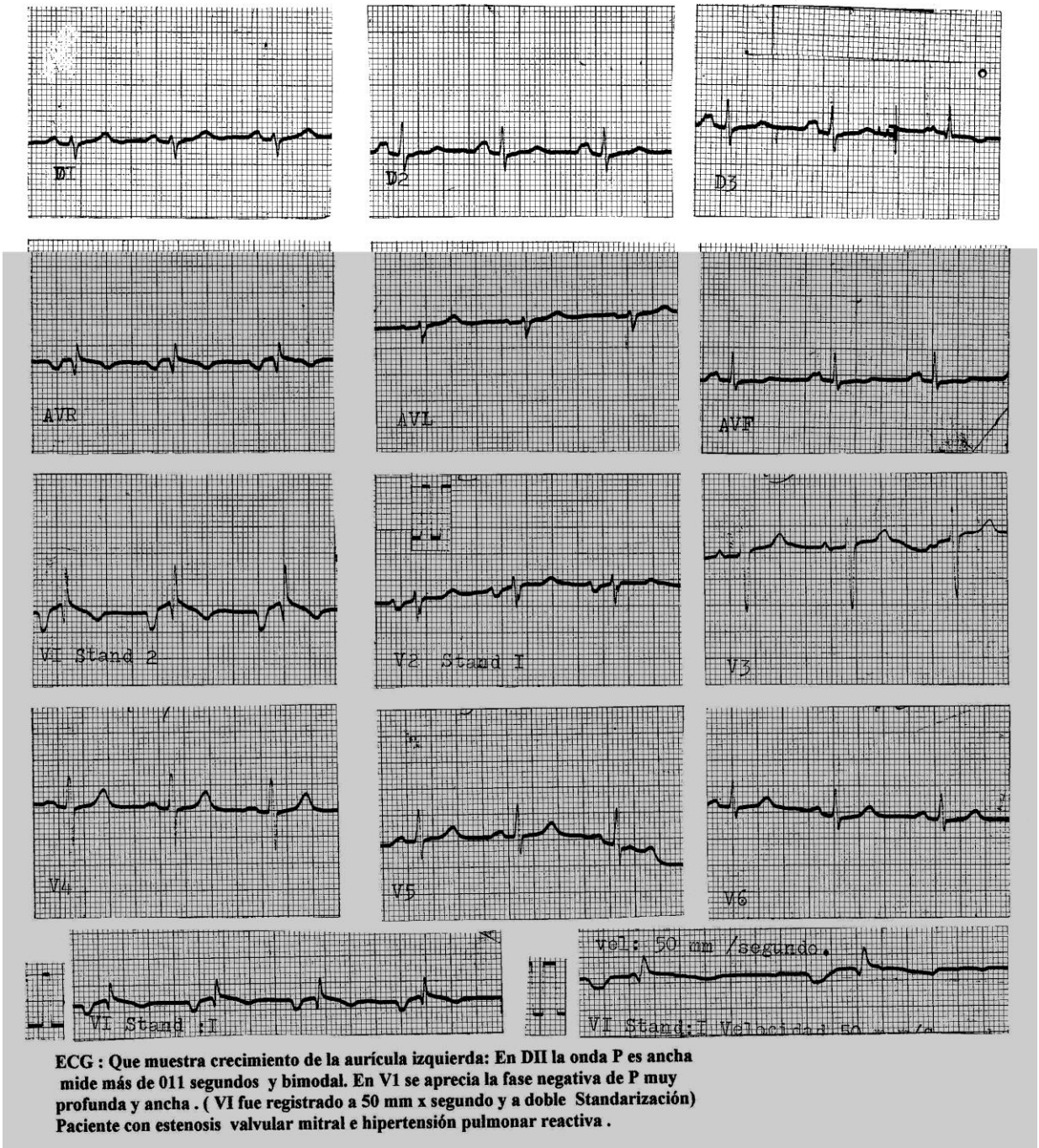


Fig.5: Trazo electrocardiográfico, de crecimiento auricular izquierdo, en paciente de 49 años de edad, con diagnóstico de estenosis de la válvula mitral, muestra la onda P ancha en DI, DII y AVF, en V1 la fase negativa de P profunda y ancha.



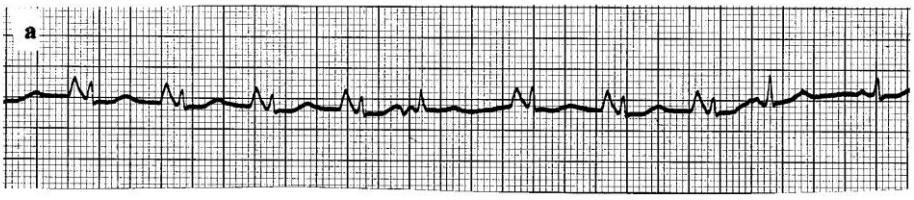
ECG: que muestra Crecimiento de la Aurícula izquierda, en DII de la onda P es ancha con dos modos y en V1, la fase negativa, es profunda, más de 1mm y ancha con más de 004 seg., típico crecimiento, en paciente con cardiopatía Reumática del tipo de la Estenosis valvular mitral.

Fig. 6: Trazo electrocardiográfico de paciente con diagnóstico de estenosis valvular Mitral a hipertensión pulmonar. Muestra el EKC: P ancha de mar de 011 seg. Y en V1 Profunda y ancha. Además el eje del QRS desviado a la derecha, con ondas R altas en V 1 V2, sugiriendo crecimiento del ventrículo derecho.

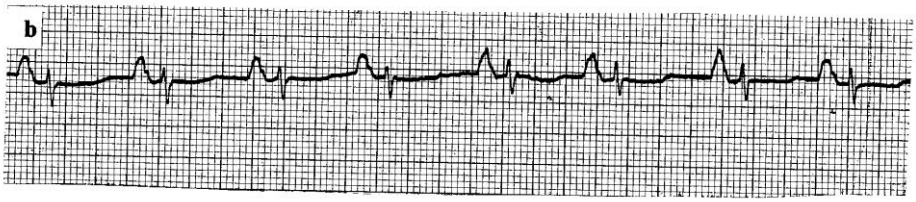


ECG : Que muestra crecimiento de la aurícula izquierda: En DII la onda P es ancha mide más de 011 segundos y bimodal. En V1 se aprecia la fase negativa de P muy profunda y ancha . (VI fue registrado a 50 mm x segundo y a doble Standarización) Paciente con estenosis valvular mitral e hipertensión pulmonar reactiva .

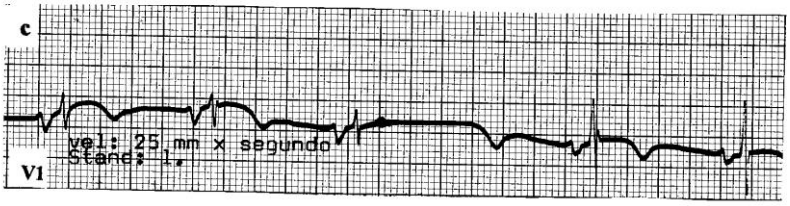
Fig. 7: Trazo electrocardiográfico: a) crecimiento de la aurícula derecha b) crecimiento bi auricular c) crecimiento de la aurícula izquierda, fase negativa de p en V1 profunda y ancha d) trazo tomado a doble velocidad de 50m.m. por segundo, para apreciar la fase negativa de la onda P .

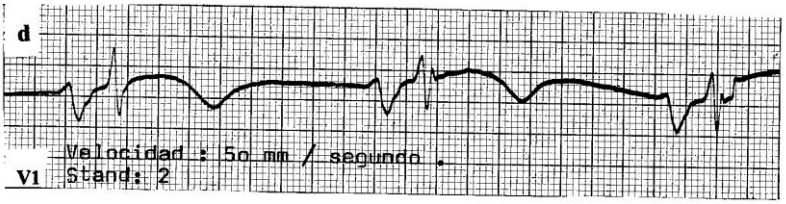


ECG : que muestra crecimiento de la aurícula derecha:Onda P Acuminada,de mas de 3mm de altura y duración normal.



ECG: que muestra crecimiento biauricular: onda P acuminada De más de 3 mm de altura y duración aumentada .





ECG : que muestra la fase negativa de P en V1 .a) de profundidad y duración aumentada en b) trazo tomado a doble velocidad 50 mm x segundo .

Fig. 8: Hipertrofia ventricular izquierda. Vectores de activación y su correlación con el electrocardiograma en derivaciones V1 y V6. Apreciándose S profundas en V1 y R altas en V5 y V6, con trastornos de la repolarización ventricular: ondas T negativas y depresión del punto J y segmento ST.

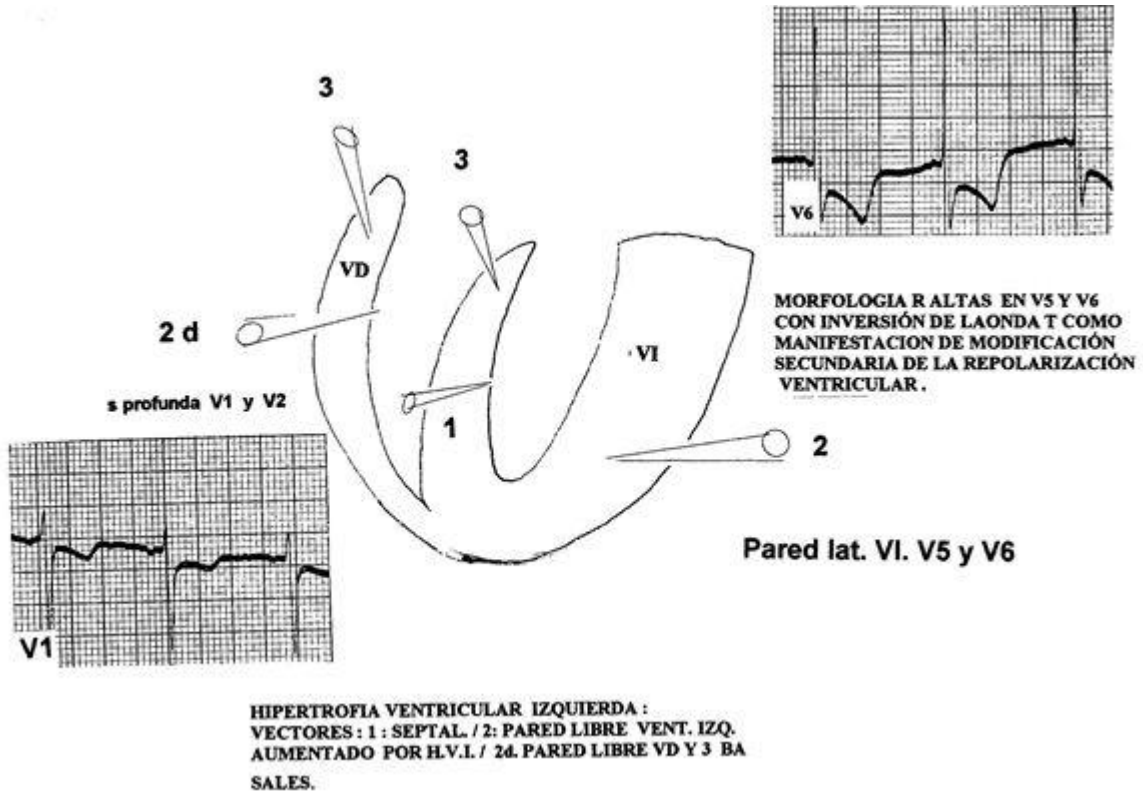


Fig.9: Hipertrofia ventricular izquierda: Asa del QRS en los pianos horizontal y frontal, correlación con el ECG, Asa de la onda T, opuesta al QRS, como trastorno secundario de la repolarización ventricular.

HIPERTROFIA VENTRICULAR IZQUIERDA.

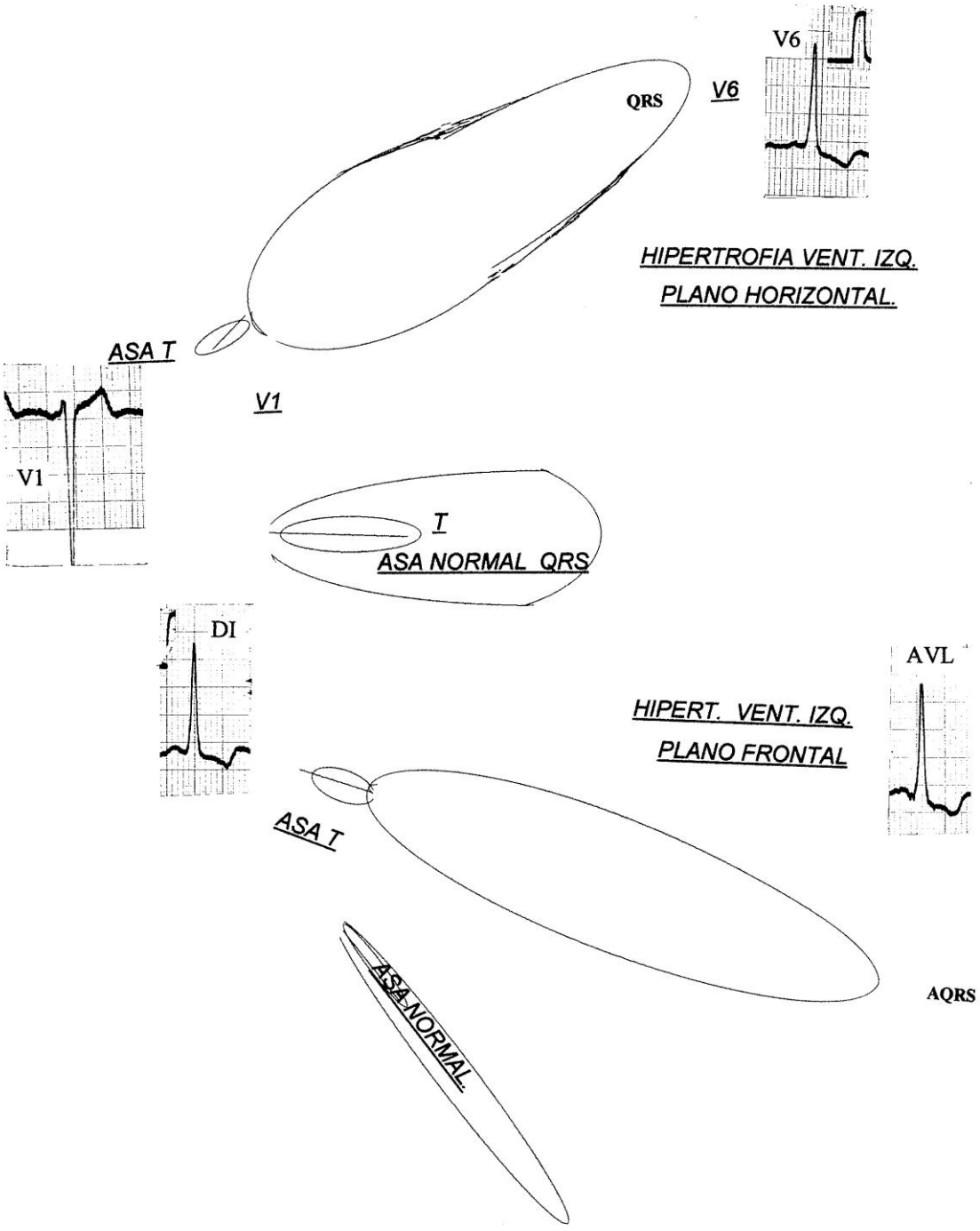


Fig. 10: Cambios o trastornos secundarios de la repolarización ventricular, en la hipertrofia ventricular izquierda. Ondas T Primarias o por isquemia y Secundarias Debido a hipertrofia ventricular izquierda, planos horizontales y frontal.

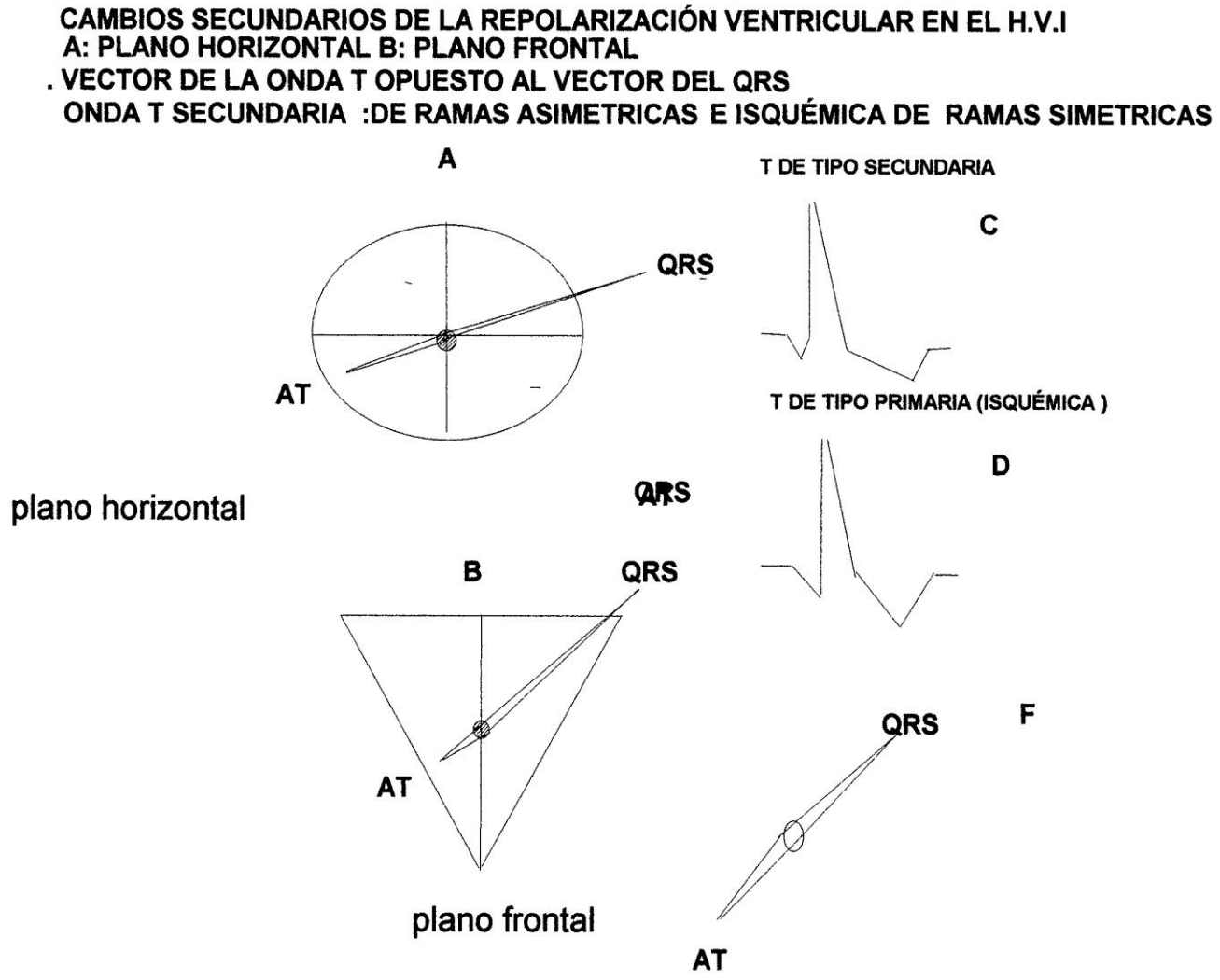
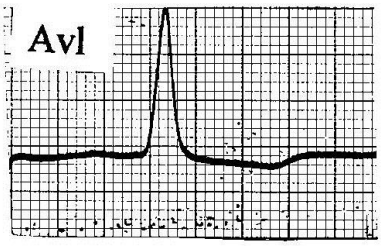


Fig. 11: Aumento de la deflexión intrinsecoide en la hipertrofia ventricular izquierda Y los trastornos secundarios de la repolarización ventricular.

Aumento del intervalo QRS y de la deflexión Interisecoide en las derivaciones que enfrentan el vent. Izq. en la Hipertrofia ventricular izquierda.



Transtorno secundario de la repolarización ventricular : Descenso punto J Segmento ST infradesnivelado y Onda T negativa . En la Hipertrofia Ventricular izquierda .

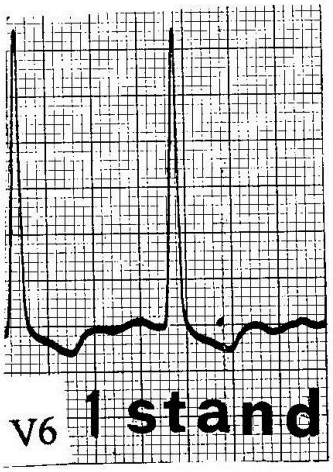
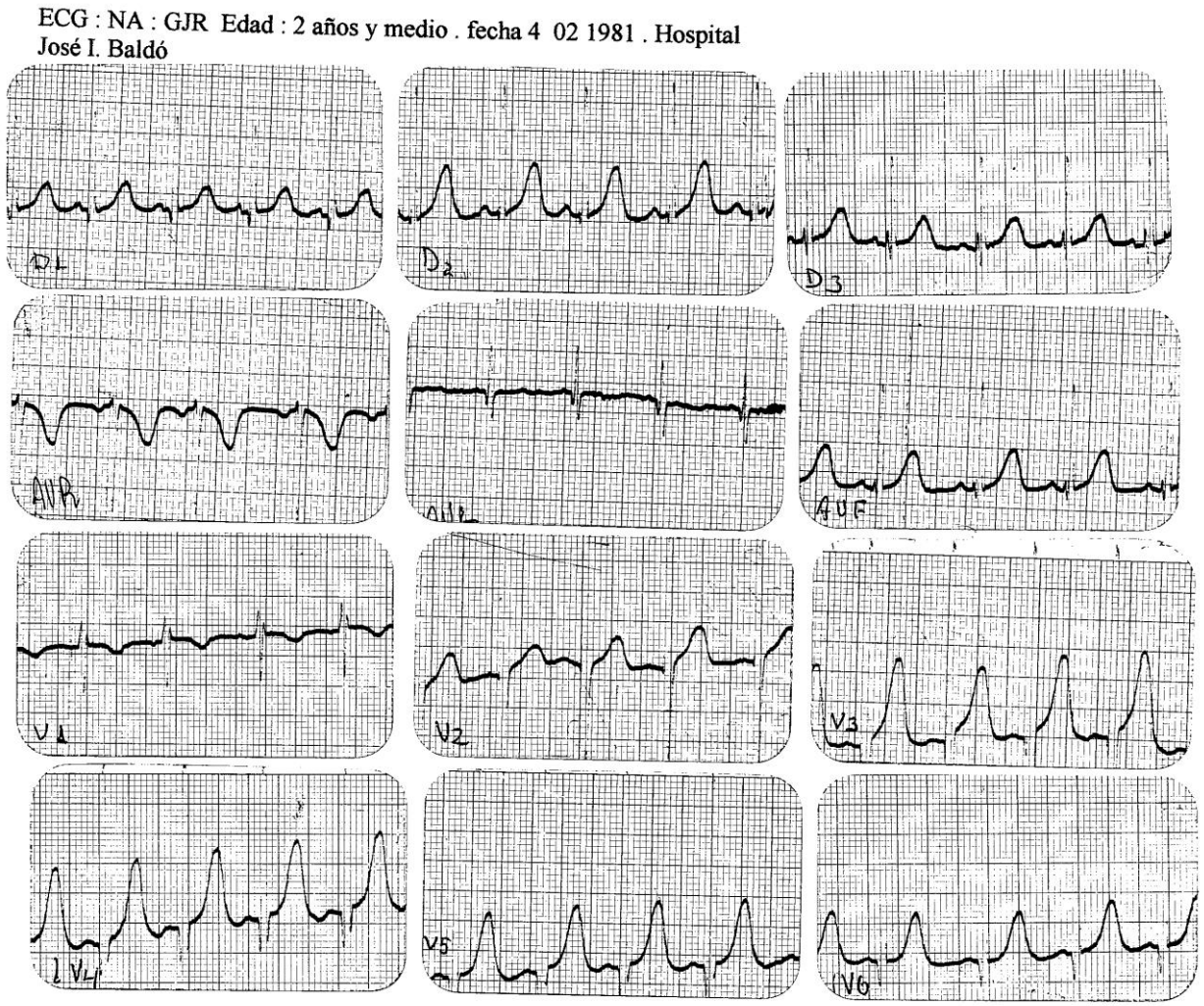
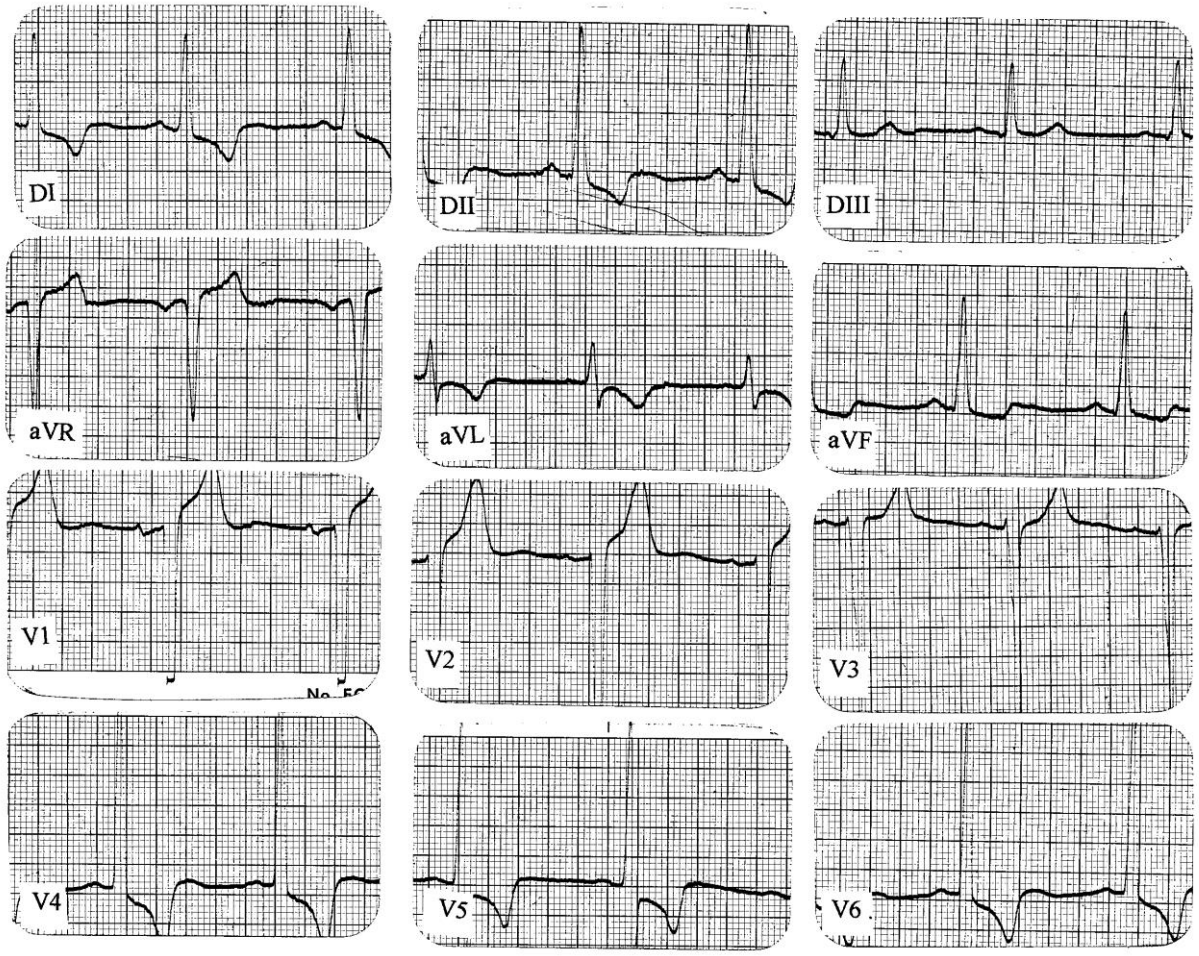


Fig. 12: Trazo electrocardiográfico de paciente de 2 años y medio de edad, estudiada por presentar, persistencia del conducto arterioso, Hipertrofia ventricular izquierda, debido a sobrecarga de volumen o diastólica. Se aprecian ondas R altas en V5 y V5, con onda q profunda y de duración normal, con punto j, segmento ST por encima de la línea base y ondas T acuminada.



ECG : Típico de Hipertrofia ventricular izquierda , secundaria a sobrecarga de volumen para el ventrículo izquierdo , en paciente con diagnóstico de persistencia del conducto arterioso .:Se aprecian los signos de voltaje para HVI y en el segmento ST lo típico para Sobrecarga diastólica o de volumen : Ondas T acuminadas y segmento ST ascendente rápido .

Fig. 13: Trazo electrocardiográfico típico de hipertrofia ventricular izquierda, con sobrecarga de presión del ventrículo izquierdo, mostrando R aumentadas de voltaje en V5, V6 y segmento ST con ondas T negativas en 131, 1311, 1311, V5, V6.



ECG: trazo que muestra signos electrocardiográficos de hipertrofia ventricu lar izquierda: R aumentadas de voltaje en D1,aVL, V5 V6, con S profundas en v1,v2 y R altas en v5 y v6 (medidas de voltaje positivas para HVI , aumento del QRS y deflexión intrinsecoide, más cambios secundarios de la repolarización ventricular en V5 y V6 .

Fig. 14: Trazo electrocardiográfico, que muestra Hipertrofia ventricular izquierda, coincidiendo con bloqueo de la rama izquierda del Haz de His. Al presentar HVI la onda S persiste profunda en V1 V2 y la onda R disminuye de voltaje en V5 y V6

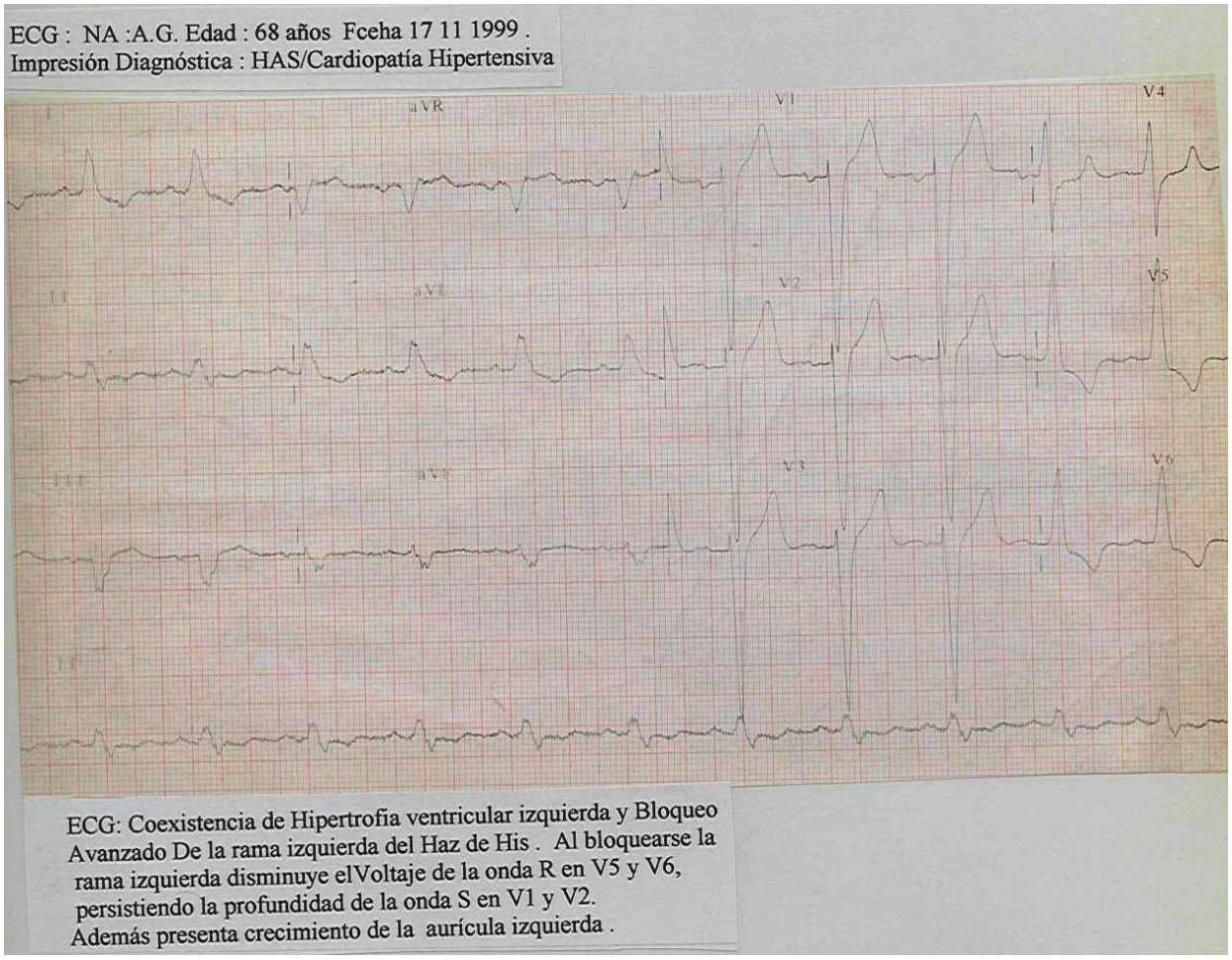
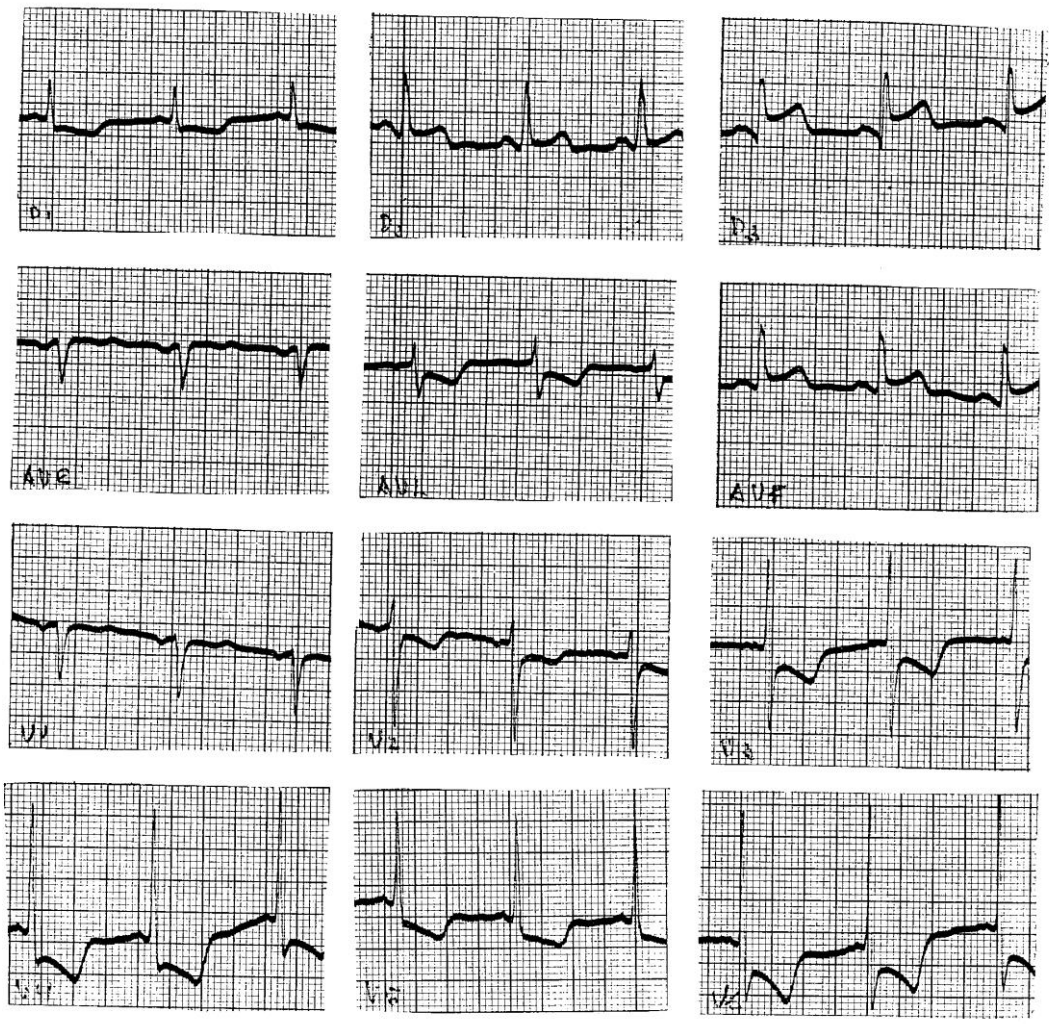


Fig. 15: Trazo electrocardiográfico, que muestra infarto del miocardio en la cara inferior. Por la presencia de desnivel positivo del segmento ST en derivaciones: DII, DII y AVF e infradesnivel del segmento S T en derivaciones precordiales: V2 a V6, el ECG muestra signos de Hipertrofia ventricular izquierda.



ECG :Que muestra signos de Hipertrofia ventricular izquierda : R aumentadas de voltaje en V5 y V6 , además de un infarto del miocardio instalándose en la cara inferior : apreciamos el desnivel positivo (lesión subepicárdica)del seg mento ST en las derivaciones de la cara inferior : DII, DIII y AVF e infra desnivel del segmento ST en las derivaciones precordiales , en éste caso coexiste cardiopatía hipertensiva e isquémica cuadro clínico muy frecuente , por la presencia de HAS como factor de riesgo coronario.

Fig. 16: Trazo electrocardiográfico, que muestra síndrome de preexitación, caracterizado Por intervalo PR corto y presencia de onda Delta (Empastamiento inicial de la onda R)

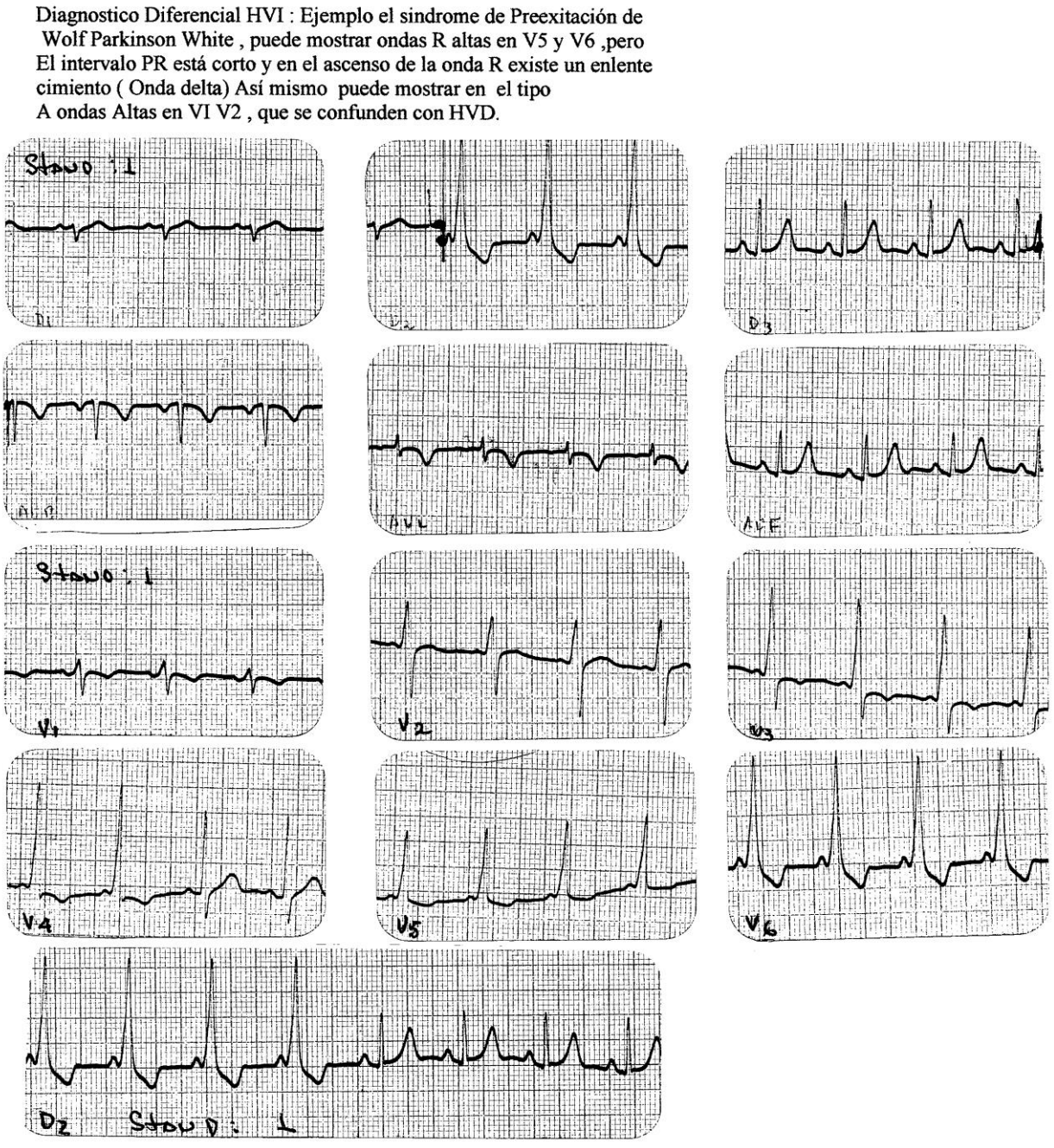
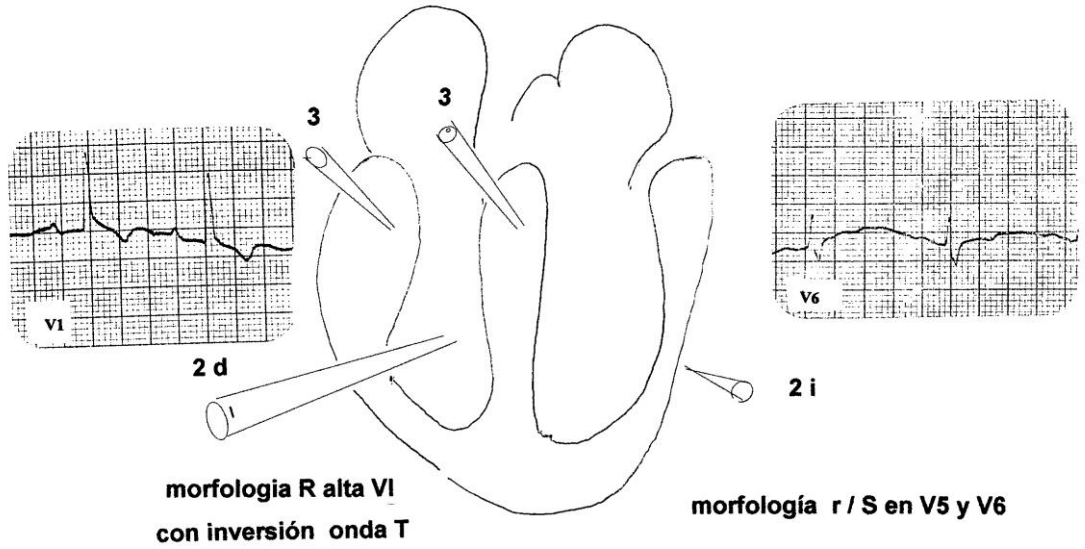
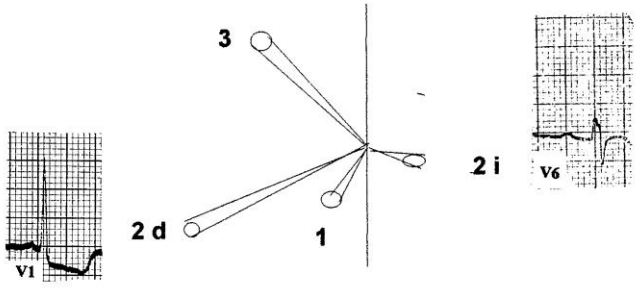


Fig. 17: Hipertrofia ventricular derecha, se aprecia la secuencia vectorial en el HVD. Correlacionada con el electrocardiograma, R altas en VI y V2, con morfología r/S en V5V6, así mismo el eje del QRS desviado a la derecha.



hipertrofia ventricular derecha, secuencia de activación vectorial.
vector 1 : activación septal.vector 2 dismuinuido.
vector 2 d : magnificación fuerzas del v. d..Vector 3 porción basal del vd.



vector 1 septal . Vector 2d VD. Vector 2 i Vent. izq.

MORFOLOGIA R ALTAS EN V1 Y V2
CON INVERSIÓN DE LAONDA T COMO
MANIFESTACION DE MODIFICACIÓN
SECUNDARIA DE LAREPOLARIZACIÓN
VENTRICULAR .

Fig. 18: Tipos de Hipertrofia ventricular derecha: A, B, C. HVD tipo A caracterizada por ondas R altas en V1, con T negativa. HVD tipo B: R altas en VI con onda T positiva, con Eje QRS normal o discretamente desviada a la derecha .Tipo C eje QRS extremadamente desviada a la derecha o entre 180 y 90 Grados con morfología r/S de V 1 a V6.

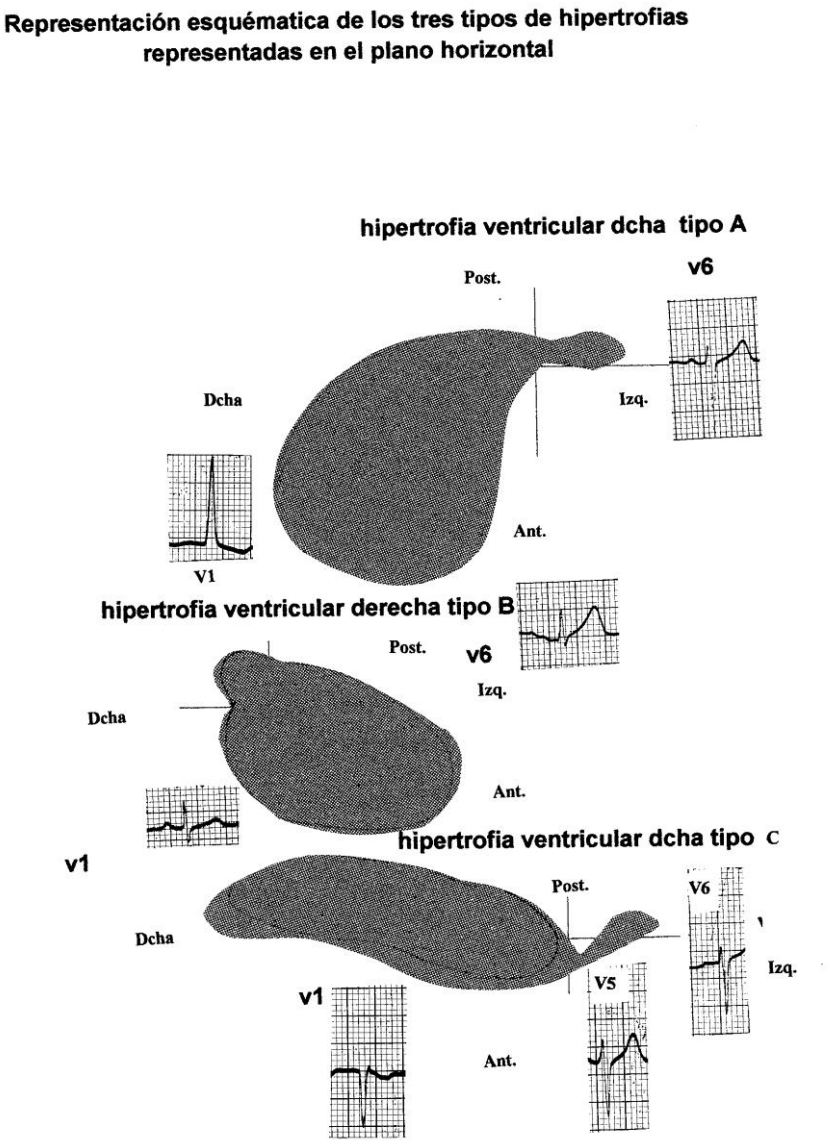


Fig. 18 : Tipos de Hipertrofia ventricular derecha : A, B, C . HVD tipo A caracterizada por ondas R altas en V1, con T negativa. HVD tipo B : R altas en VI con onda T positiva , con Eje QRS normal o discretamente desviada a la derecha .Tipo C eje QRS extremadamente desviada a la derecha o entre 180 y 90 Grados con morfología r /S de V1 a V6.

Fig. 19: Vectores de activación en la hipertrofia ventricular derecha tipos A y B: Vector del QRS y vector de la onda T.

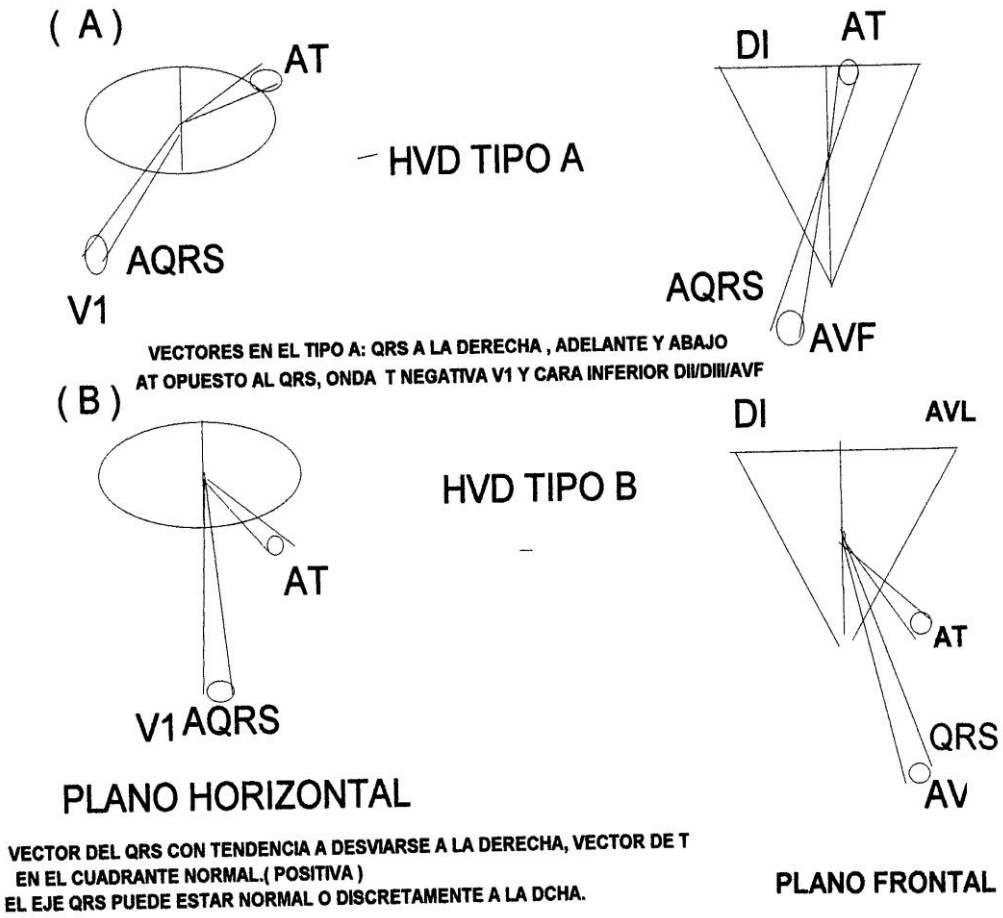


Fig. 20: Hipertrofia ventricular derecha tipo C. Máximo vector del QRS desviado a la derecha, entre -90 a + 90, pudiendo estar en los cuadrante II y III, con morfología r/S de V1 a V6.

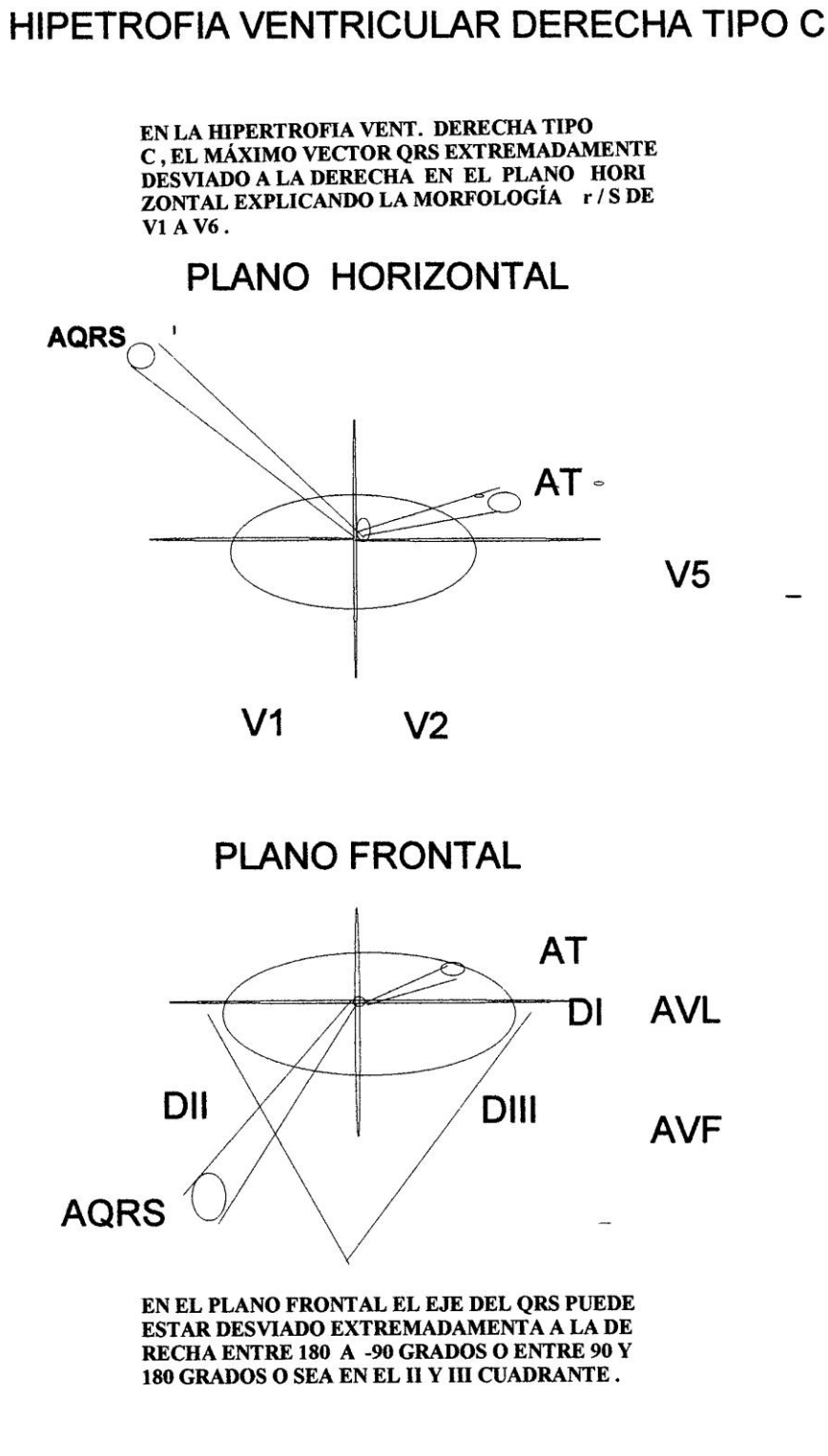
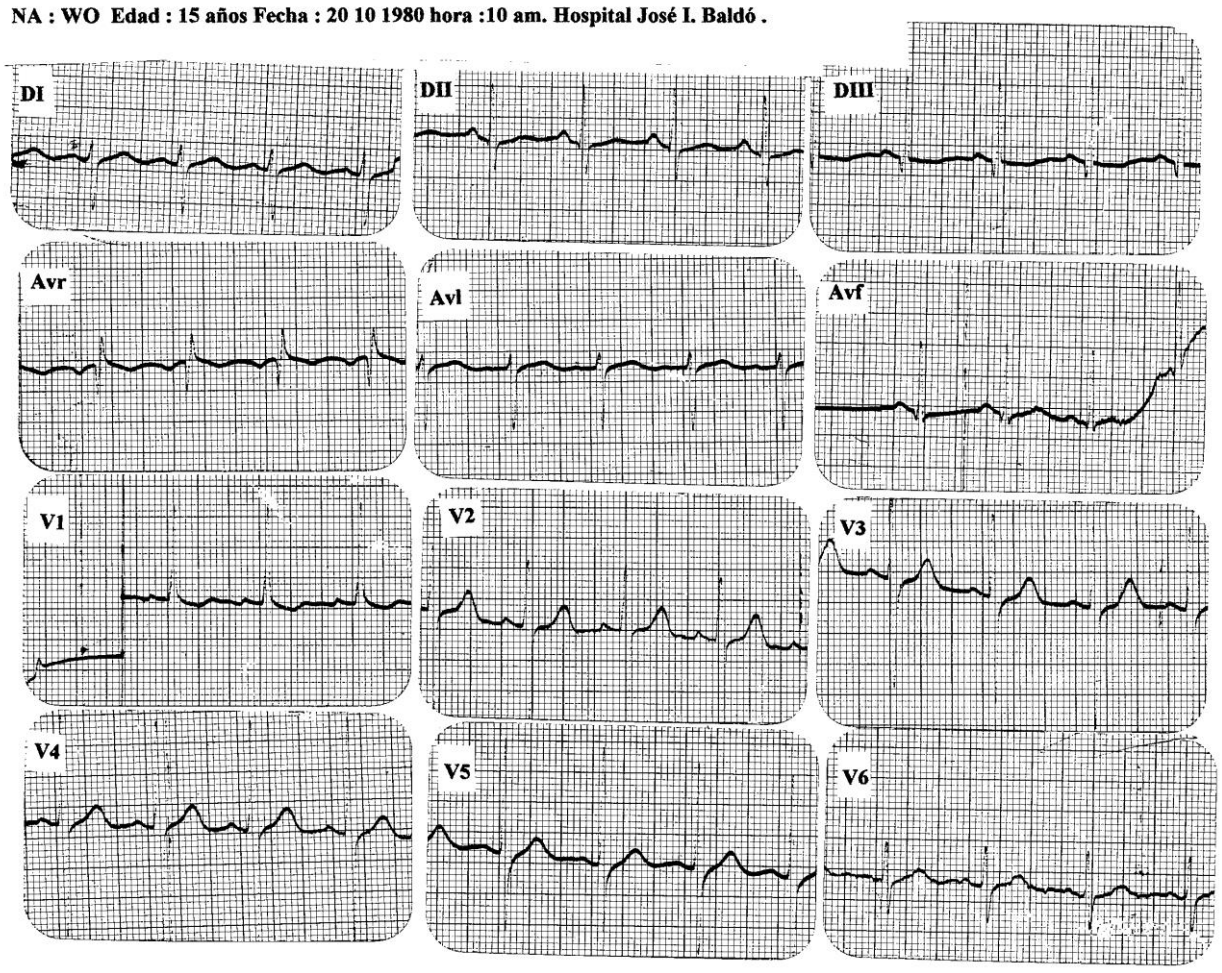


Fig. 21: Trazo electrocardiográfico de HVD, tipo A, por sobrecarga de presión. Se aprecia eje QRS a la derecha, R altas en V1 y morfología r/S en V5 y V6 y ondas T negativas en V1.



ECG : Típico de Hipertrofia del ventrículo derecho, del tipo A (Sobrecarga de presión) De paciente con diagnóstico de estenosis pulmonar ,comprobado con estudio hemodinámico. Se aprecia signos comunes al HVD :Desviación del eje del QRS a la derecha, Morfología con S predominante en derivaciones precordiales V2 a V6 y Onda R aumentada de voltaje en VI , con trastornos de la repolarización ventricular secundarios (Onda T negativa V 1)

Fig. 22: Electrocardiograma de HVD tipo A, en paciente con diagnostico de: Estenosis severa de la Válvula pulmonar, intervenida en el Hospital José I Baldo. A) Se aprecia eje QRS a la derecha, R altas en V1 V2 y morfología R/S en V6. b) Registro del soplo de Eyección en el área pulmonar.

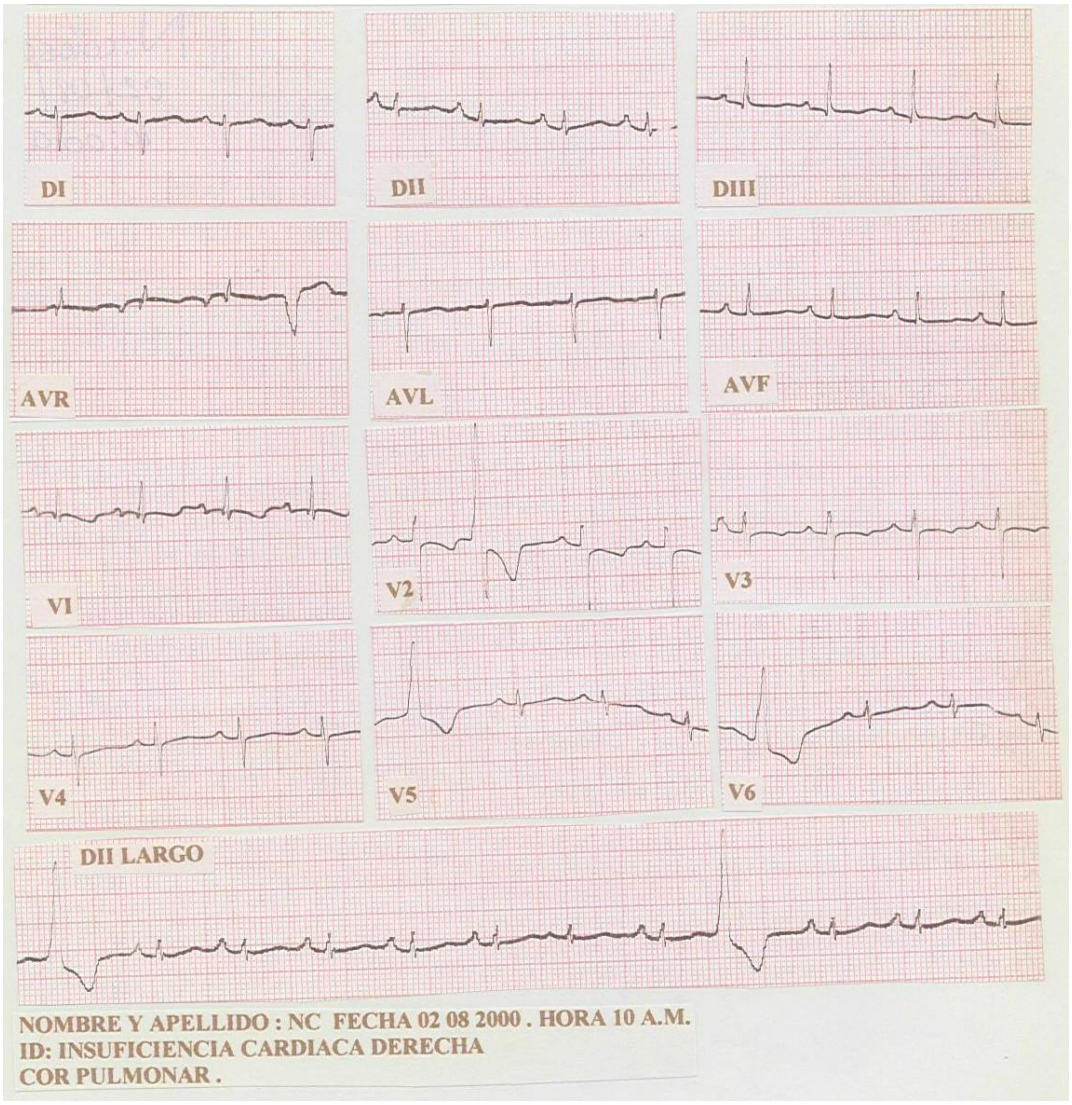


Fig. 23: Trazo electrocardiográfico de paciente con Enfermedad pulmonar obstructiva Crónica a hipertensión pulmonar: Cor Pulmonar crónico. Se aprecia Eje del QRS a la derecha, morfología qR en V1, además P pulmonar (crecimiento de la aurícula derecha) y extrasístoles ventriculares.

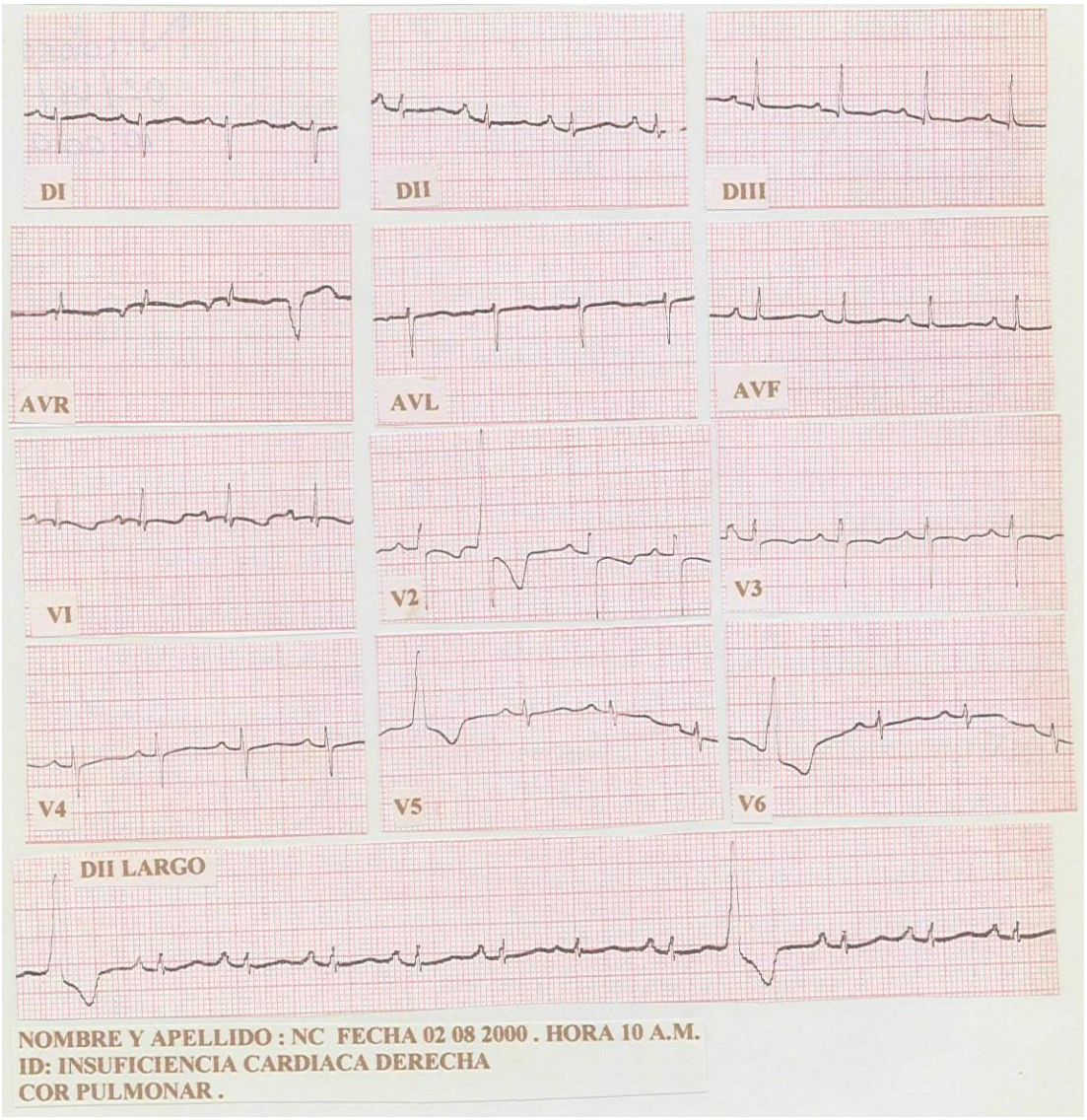
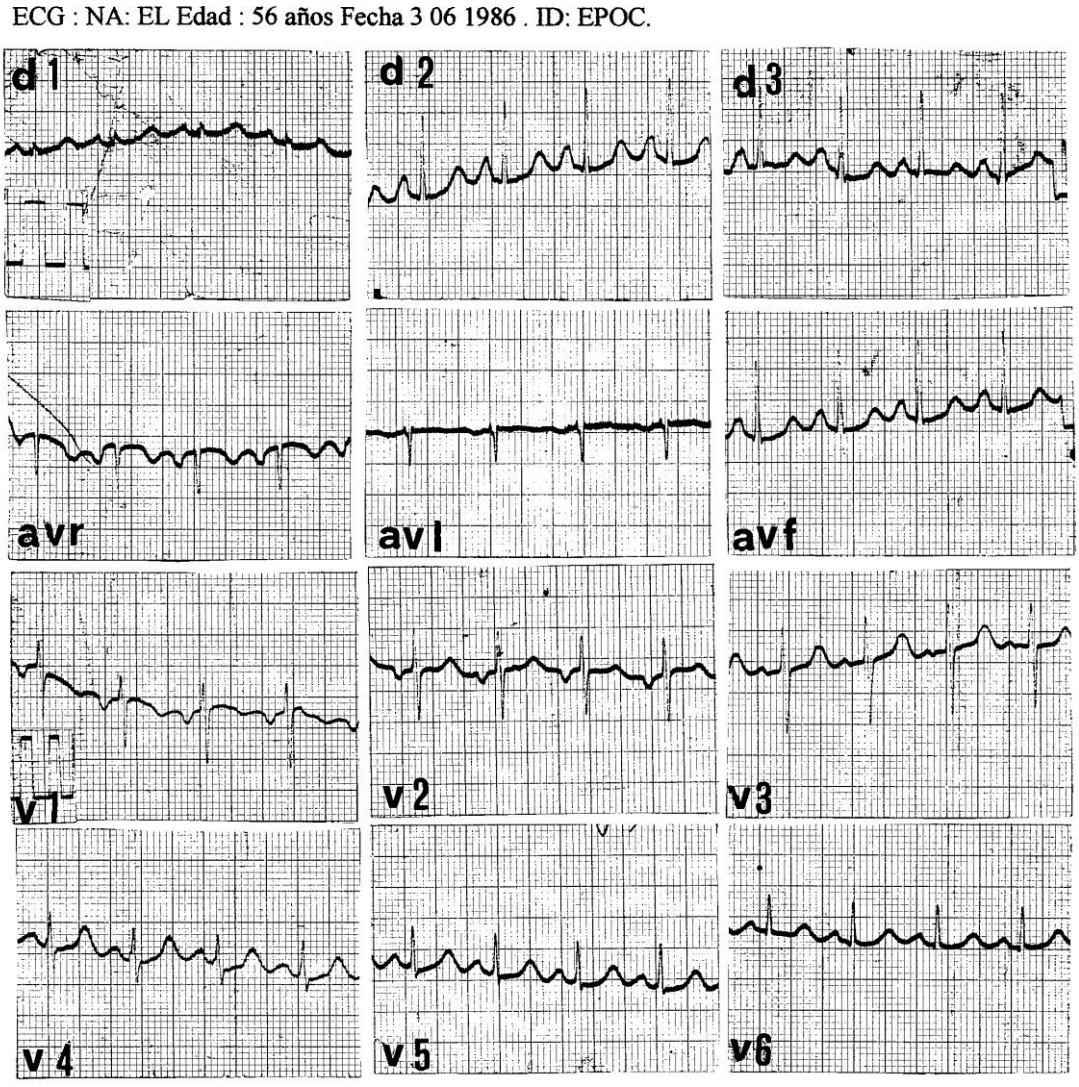
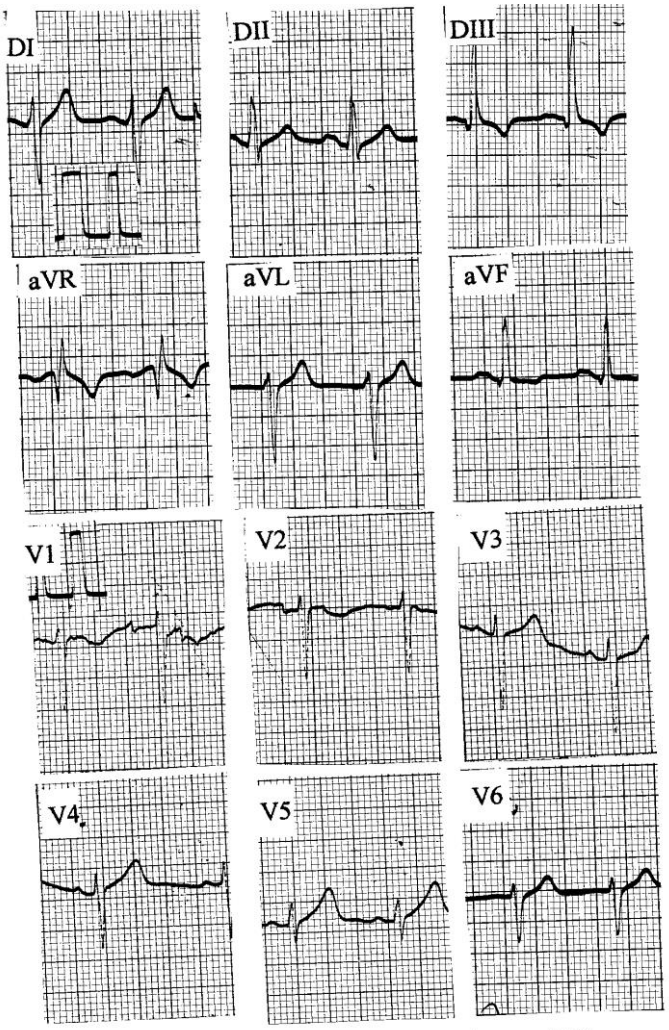


Fig. 24: Trazo electrocardiográfico, que muestra HVD tipo B, ondas R altas en V 1 y V2 Con eje del QRS normal, lo que indica que la hipertrofia ventricular derecha, no es tan severa.



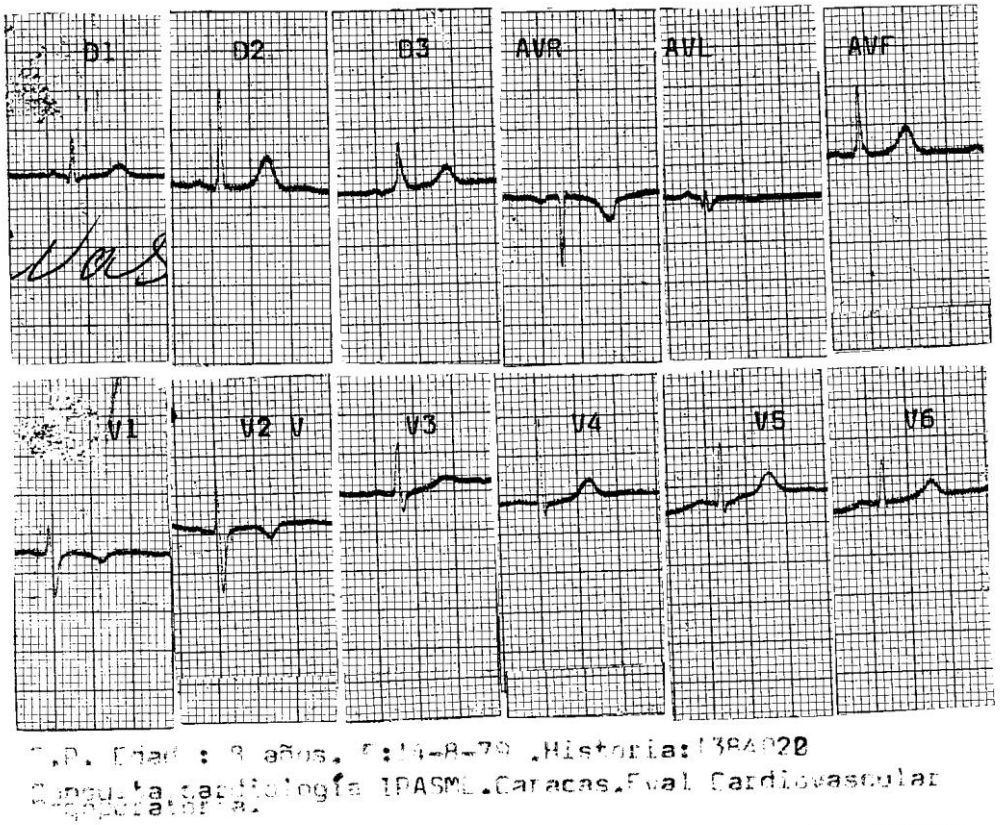
ECG: que muestra Hipertrofia ventricular derecha tipo B , existen ondas R altas en V1 y V2, sin desviación del eje del QRS a la derecha , además apreciamos ondas P aumentadas de voltaje .

Fig. 25: Hipertrofia ventricular derecha tipo: C .Se aprecia en el EKG morfología r/S de V1 a V6, con los otros signos comunes al HVD: Eje QRS a la derecha, caída de la relación r/S de V1 a V6 .Estos trazos pueden ser vistos en el cor pulmonar crónico o en la estenosis mitral con Hipertensión pulmonar severa, en este ultimo caso cursan con crecimiento de la aurícula izquierda.



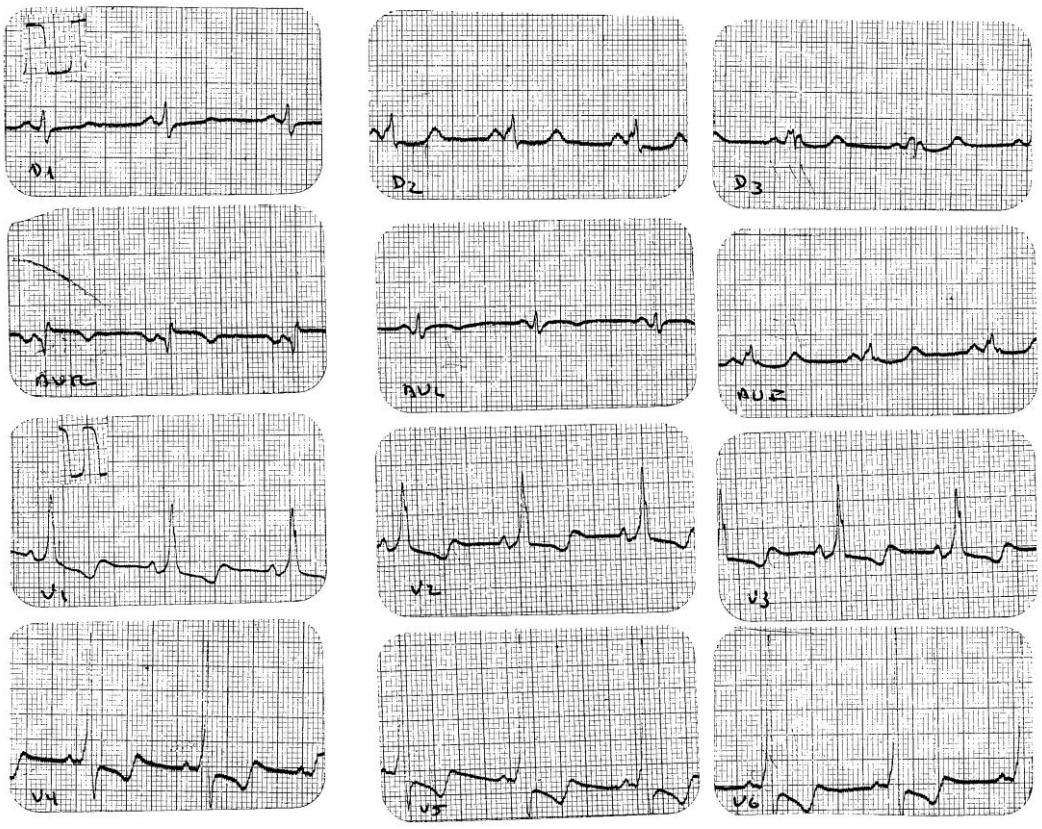
ECG: Muestra HVD tipo C :Caracterizada por : Falta de progresión de la onda r de V1 a V6, además los signos comunes a las hipertrofias del vent. Dcho: Eje del QRS a la derecha , debido a que las fuerzas vectoriales se dirigen al m sup dcho , predomina la R en aVR, (debe hacerse el diagnóstico diferencial con una zona eléctricamente inactivable anterior.)

Fig. 26: Trazo electrocardiográfico de paciente de 8 años de edad, se aprecia el patrón juvenil: ondas T invertidas de V1 a V2 y plana en V3, con ondas R altas en V1 ,V2,V3.



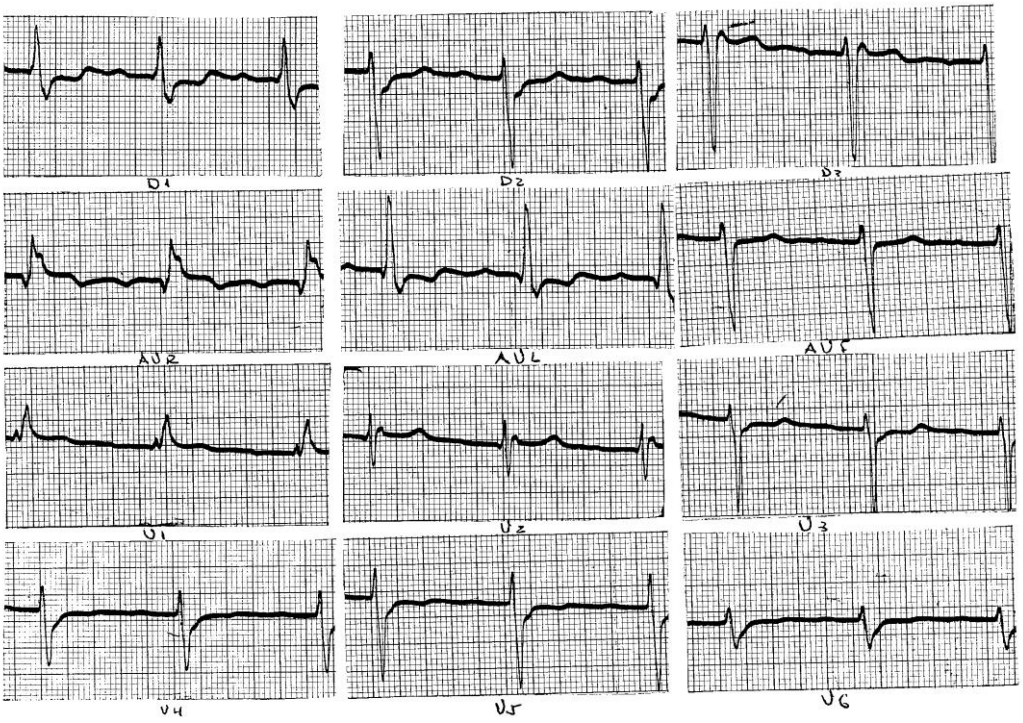
Diagnóstico diferencial HVD : El Ecg del niño ,como en éstos casos : Existe ondas R altas en VI,V2 con ondas T negativas (Patrón juvenil)

Fig. 27: Trazo electrocardiográfico de síndrome de preexitación de Wolf Parkinson White. Se aprecia : Intervalo PR corto, la onda P se superpone al comienzo de la onda R, la onda R es alta en VI, pudiendo confundirse con HVD, existen trastornos secundarios de repolarización, que se confunden con isquemia y ondas R altas V3, V4, V5 y V6, que también erróneamente pueden sugerir HVI .



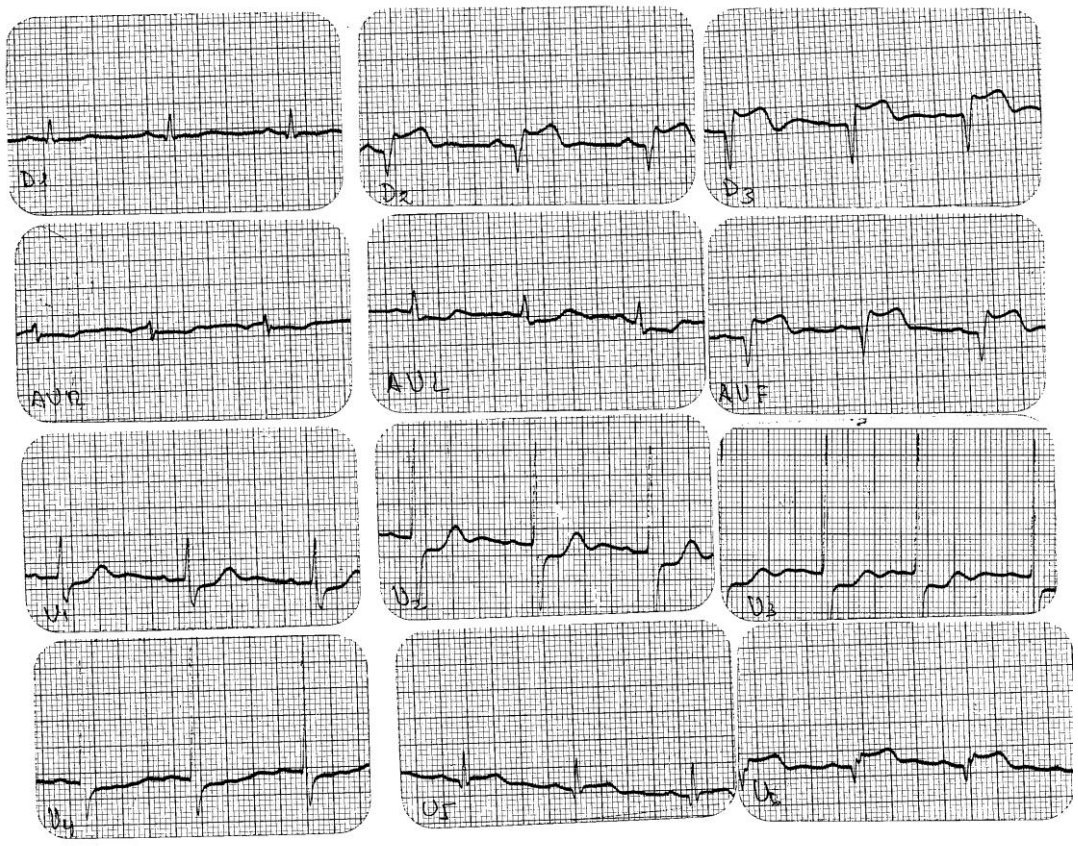
Diagnostico diferencial HVD : Sindrome de Wolf –Parkinson-White Tipo A , la onda de preexitación ,se dirige a V1 y V2 , presentando Ondas R altas en V1V2 , que se confunden con HVD , el diagnósti co se hace por la presencia de onda Delta (empastamiento al co – mienzo de la onda R) además de l intervalo PR corto ,así mismo se aprecian transtornos secundarios de la repolarización ventricular .

Fig. 28 : Trazo electrocardiográfico que muestra : bloqueo de la rama derecha del Haz de His, caracterizada por onda R mellada en V1 y alta que puede confundirse con HVD, además hay empastamiento de la onda S típico de BARDHH (Bloqueo avanzado de la rama derecha del Haz.



Diagnostico diferencial HVD : onda R en VI :El bloqueo de la rama de recha del Haz de His, existe en éste caso empastamiento o retardo termi nal en la onda S y la imagen en VI es R,sR" o R empastada –

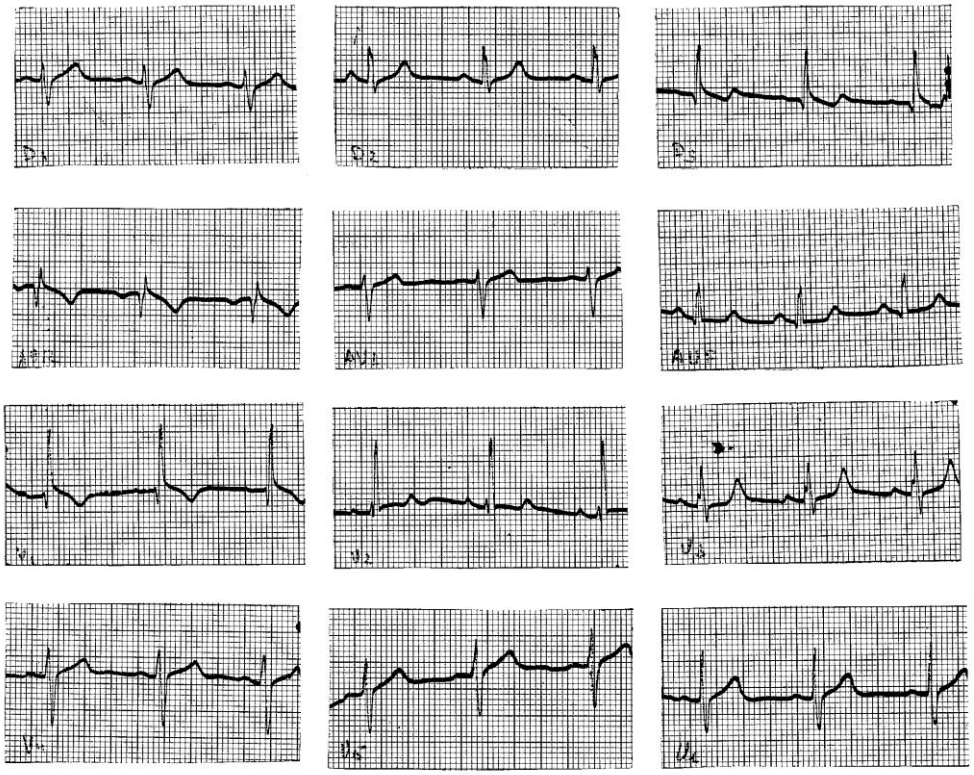
Fig. 29: Trazo electrocardiográfico de Infarto del miocardio dorsal (R alta en V1 y V2). Coincidiendo con infarto del miocardio cara inferior (ondas Q profundas y anchas) en DII, DIII y AVF y lateral bajo: QS en V6, con desnivel del segmento ST (lesión subepicardica). La onda R alta puede ser confundida con HVD, Bloqueo de la rama derecha, o síndrome de preexitación (WP White).



Diagnostico diferencial HVD: con el infarto dorsal que es la imagen en Espejo dorsal, se acompaña de una onda R alta en VI, coexiste frecuente mente con el infarto de la cara inferior (como se ve en el trazo QS en : DII,DII,aVF cara inferior y lateral : QS en V6)-

Fig. 30: Trazo electrocardiográfico, que muestra HVD , con sobrecarga diastólica, debida a una Comunicación interauricular, en paciente de 24 altos , intervenida en el Hospital Jose I. Baldó. Se aprecia en el trazo: bloqueo incompleto de la rama derecha del Haz de His y Morfología r/S/R en V1 más empastamiento de la S, además el eje del QRS desviado a la derecha por el HVD.

ECG : DY Edad 24 años fecha 24 11 1977 .Hospital : José I. Baldó . Servicio de cardiología



ECG: Típico de Sobrecarga de volumen para el ventrículo derecho , del tipo de la Comunicación interauricular: Morfología de bloqueo incompleto de la rama derecha del Haz de His (rsR") en VI , desviación del Eje del QRS a la derecha y onda S predo minante de V4 a V6 .

CAPITULO VI

CARDIOPATIA ISQUÉMICA

DR. FRANKY TORRES BRANDY

MEDICO INTENSIVISTA. PEDIATRA

ADJUNTO DE LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA HOSPITAL RAFAEL MEDINA JIMENEZ. PARIATA. LA GUAIRA.

JEFE DE TERAPIA CARDIOVASCULAR FUNDACION DE CORAZON A CORAZON.

MIEMBRO DE LA SOCIEDAD AMERICANA DE MEDICINA CRÍTICA

INVESTIGADOR PRICIPAL ESTUDIOS MULTICENTRICOS MUNDIALES GIK II Y HERO II. 2001-2002.

I. CARDIOPATIA ISQUEMICA.

1- DEFINICION.

El termino cardiopatía isquemica en los últimos años se incluye dentro de la definición de los Síndromes Coronarios Agudos (S.C.A.), donde se agrupan por orden de severidad: - Angina Inestable – Infarto del miocardio no Q; donde a nivel del Electrocardiograma no se demuestra desnivel positivo del segmento S-T y en caso de haberlo es transitorio y los Infartos tipo Q, donde si se demuestra en etapa aguda al Electrocardiograma desnivel positivo del segmento S-T en derivaciones especificas. **1-2 (Fig. N° 1).**

El infarto del miocardio dentro del espectro de los S.C.A., refleja la oclusión total del vaso coronario por la previa ruptura de la placa ateroesclerotica con su consecuente

trombosis, lo cual trae como consecuencia un déficit de irrigación miocárdica en la zona afectada y necrosis del tejido en caso de una oclusión importante del riego coronario.

En el E.C.G., visualizaremos imágenes en orden de evolución de isquemia, lesión y necrosis que corresponden a grados cada vez mas importantes de isquemia clínica, aunque no siempre se deban a la misma.

2 – ETIOLOGIA.

La gran mayoría de los infartos del miocardio son producidos por enfermedad de las arterias coronarias secundario a la Ateroesclerosis.

Otras causas aunque creciente ocupan actualmente el 8% de los casos. Entre ellas el espasmo coronario producido por drogas especialmente la cocaína.

Entre otras causas tenemos la enfermedad valvular aortica, la endocarditis bacteriana y la embolizacion paradójica en presencia de foramen ovale permeable.

Existen causas más raras como el trauma cerrado de tórax, el cual puede producir lesiones en la coronaria izquierda y descenderte anterior y algunas cardiopatías congénitas como en el origen anómalo de las arterias coronarias.

3 – FISIOPATOLOGIA.

Para hablar de la Fisiopatología iremos de lo general hasta lo más molecular para así comprender la razón de los cambios observados en el E.C.G., de superficie como expresión eléctrica. Se pueden resumir algunos cambios fisiopatologicos en la **Fig. 2.**

Cuando la extensión de la obstrucción coronaria por las placas de ateroma es modesta (menos del 50% de reducción del diámetro interno del vaso), el flujo sanguíneo no es impedido durante el reposo ni en condiciones de alta demanda energética como el ejercicio físico. La isquemia no esta presente y no hay síntomas clínicos.

Mas allá de una obstrucción del vaso entre un 50 y 70 %, el umbral mínimo de adecuada oxigenación y nutrición de la zona irrigada esta comprometida. Entonces las características clínicas de los S.C.A comienzan aparecer como lo es el dolor toracico.

En la **Fig. 2** observamos como se describen los cuatro síndromes isquemicos.

La angina inestable aparece característicamente en pocos episodios y casi siempre reproducida por la misma demanda de actividad por muchos meses o años. En otros pacientes sus síntomas avanzan en cresendo, necesitando aumentar la terapia con nitratos y apareciendo aun en reposo pasando a la otra escala de la figura 2; bien sea angina inestable, IM. no Q o IM. tipo Q.

En todos estos pacientes generalmente la isquemia se demuestra con la evaluación inicial de la historia clínica y electrocardiograma obtenido.

Haciendo un poco de historia, fue a mediados de los años setenta cuando comenzó a proponerse la intima del vaso coronario como la capa donde se producen todos los cambios descritos en la Enfermedad Ateroesclerotica. [3]

En la década de los ochenta se comienza a relacionar los factores de adhesión. Postulándose que la injuria de la intima estimulaba moléculas agrupadas bajo el nombre de factores de adhesión, expresadas localmente por el epitelio dañado, lo cual estimulaba la unión de los monolitos circulantes.

Estudios durante la década de los noventa apuntan hacia el nivel elevado de lípidos en sangre, inclusive algunos virus y bacterias como inductores de los genes controladores de estas moléculas de adhesión.

Los monolitos activados entran al espacio subendotelial, moviéndose entre las células subendoteliales, produciéndose ciertos cambios en el músculo liso vascular el cual en los vasos sanos no se encuentra mas allá de la intima. Comenzando a migrar de la capa media a las áreas infiltradas por los linfocitos activados en respuesta a una variedad de estímulos incluyendo el factor de crecimiento derivado de plaquetas.

Por lo cual algunos catalogan la enfermedad isquemica como un proceso inflamatorio, por haberse encontrado niveles elevados de Proteína C reactiva o algunos otros reactores de fase aguda en los pacientes con enfermedad isquemica. Ciertos reportes indican a la Proteína C reactiva como marcador de pobre pronostico en la enfermedad arterial coronaria. [3-4]

Los monocitos en el espacio subendotelial comienzan a trasformarse en macrófagos y desarrollan receptores para fagocitar lípidos en especial moléculas oxidadas de LDL.

Con el tiempo adoptan las características de las células espumosas de la placa de ateroma, se unen a esta moléculas de tejido conectivo y gradualmente se transforma en una capa fibrotica.

Los S.C.A, comienzan a desarrollarse cuando la capa fibrotica reduce el diámetro interno de la arteria coronaria en un 50 a 70 %.

Los trombos coronarios se inician después de la ruptura de la placa. Esta expone elementos humorales y plaquetas a factores titulares ordinariamente protegidos por el espacio subendotelial.

Estos factores titulares inician la cascada de coagulación con la generación de trombina y conversión de fibrinogeno en fibrina, alterando también la estructura plaquetaria lo cual induce su agregación para formar coágulos. **(Fig.N°3)**

Los trombos coronarios están formados por componentes rojos (cascada humoral de la coagulación) y componentes blancos (plaquetas).

Los factores titulares expuestos al romperse la placa de ateroma son: VII-VIII-IX-X. El factor crítico es el factor Xa pues inicia la producción de trombina y esta a su vez convierte el fibrinogeno a fibrina el cual uniéndose a las plaquetas forma los coágulos.

- PLAQUETAS. **(Fig.N°4-5)**

Cuando las plaquetas se exponen a la matriz subendotelial, proteínas como el colágeno, Factor de Von Willembran se unen a sus receptores (glicoproteinas Ia / IIa y Ib), causando la adhesión de las plaquetas en el sitio de la injuria.

Las plaquetas se activan con cambios en su configuración y degranulacion, liberando partículas altamente reactivas como Tromboxano A2- Serotonina.

Los receptores de glicoproteina IIb / IIIa se activan uniéndose al fibrinogeno y al Factor Von Willembran además que simultáneamente se agregan unas con otras.

El resultado es una rápida formación de trombos que hacen crítico el flujo coronario y producen síntomas isquemicos. **(Fig. N°6-7-8)**

- HIPOTESIS DE LA ARTERIA ABIERTA.

Reimer y cols. **5,** y numerosos trabajos como el GUSTO. **7-8,** demostraron que la supervivencia se relacionaba directamente con el tiempo de inicio de los síntomas y comienzo del tratamiento definitivo.

Sin embargo solo se demostró un poco mejoría de la fracción de eyección con tratamientos muy tempranos y máxima restauración del flujo coronario**. 8**

Jeremi**. 9,** demuestra en sus observaciones que la apertura espontánea del flujo coronario durante un IM., previene la remodelación miocárdica muy extensa.

A pesar del énfasis del tratamiento temprano en el IM., ciertos datos sugieren que el tratamiento iniciado en un lapso de 3-6 horas de las pñrimeras 12 horas es efectivo para conservar la función ventricular y la remodelación miocárdica se previene o se retarda. Muchos estudios sugieren que la reperfusion tiene grandes efectos en mejorar la remodelación ventricular. **10-11**

En nuestra propia experiencia durante la realización del Estudio multicentrico mundial HERO II en nuestro centro, corroboramos dichas observaciones, cerca de un 45 % de pacientes randomizados para trombilisis en intervalos dentro de 3-4 horas de inicio de los síntomas tenían una rápida respuesta de reperfusion asi como limitación de la extensión del infarto al ECG.

En pacientes en los que se uso trombolisis de manera temprana, intervalo de inicio de síntomas menor a 2 horas no se comprobó reperfusion y la extensión electrocardiográfica del infarto no vario. Más aun según los seguimientos a 30 días cerca de 23 % de ellos consultan por angina post – infarto. **12-13-14**

- HIPOTESIS METABOLICA.

Recientemente se ha comenzado a manejar la teoría de la enfermedad coronaria como un evento metabólico. Por lo cual se diseñan trabajos para demostrar la viabilidad del manejo metabólico de la enfermedad coronaria como lo es el Estudio GIK II actualmente en culminación. **13**

En dicho estudio se retoma la idea del uso de soluciones polarizantes de glucosa-insulina y potasio más trombolisis para uso en la manipulación metabólica de los eventos isquemicos agudos por varias razones:

- Durante la isquemia aguda, la energía del miocardio depende de los lípidos (Ac. Grasos libres). Aunque estos producen más ATP que el metabolismo de la glucosa, ellos requieren mas oxigeno, lo que los hace menos eficientes. (El

metabolismo de la glucosa produce 12 % mas ATP por mol de oxigeno consumido). **(Tabla N° 1)**

Por lo cual podemos inferir que mejorando el metabolismo miocárdico y reduciendo la demanda de oxigeno podemos impactar muy favorablemente en el pronostico de la isquemia.

La administración de soluciones altamente concentradas con glucosa-insulina y potasio, incrementan la reutilización de la glucosa como fuente de energía por el miocardio isquemico, porque su uso se relaciona directamente con la concentración sanguínea, flujo sanguíneo y la expresión de sus transportadores. (Estimulados por la insulina). **15-16 (Fig. N° 9)**

La glicólisis que es el primer paso del metabolismo de la glucosa es incrementada por esta vía, este proceso no requiere de oxigeno y produce suficiente cantidad de ATP, aunque no lo suficiente para mantener el trabajo mecánico, este es vitalaza mantener la integridad y estructura del sarcolema, las membranas mitocondriales, vasculatura coronaria logrando mantener una baja resistencia coronaria durante la isquemia y reperfusion. **(Fig. N° 10)**

A nivel del núcleo, los miocitos y el músculo liso miocárdico poseen numerosos canales K_{ATP} acoplados a canales dependientes de Ca en la membrana plasmática y mitocondrias.

Los canales K_{ATP} casi siempre están cerrados por el alto influjo de ATP intracelular debido a la alta rata metabólica del miocardio. Al ocurrir un proceso isquemico dichos canales se abren y los canales de Ca voltaje dependiente se cierran, como resultado,

hay una disminución del potencial de acción en su duración en el miocardio además decrece el influjo de iones Ca lo que produce disminución de la contracción.

Esto trae como consecuencia una disminución del consumo de energía en el miocito, a nivel de las arterias coronarias se produce vasodilatacion disminuyendo así su resistencia. Esto representa un gran efecto protector miocárdico durante la isquemia fenómeno conocido como precondicionante isquemico.

La expresión de dichos canales de K ATP, es regulada por las unidades SUR 2A y 2B dentro del miocardio y músculo liso. Las grandes concentraciones de K que se logran dentro del miocardio isquemico con las soluciones polarizantes a su vez unido al efecto de la glucosa y la insulina aumentan la expresión de dichas unidades y logran mantener el mayor tiempo abierto dichos canales. **20-21**.

4- MANIFESTACIONES CLINICAS.

Los signos clínicos debido a cardiopatía isquemica pueden agruparse en diversos síndromes, que pueden aparecer juntos en el mismo paciente o espaciados en el curso de la enfermedad. Tales síndromes son los siguientes:

- Angina de pecho
- Oclusión coronaria aguda o infarto del miocardio
- Insuficiencia cardiaca izquierda. Edema pulmonar.
- Insuficiencia cardiaca global.
- Bloqueo cardiaco y otros trastornos de conducción y ritmo
- Síntomas gastrointestinales u otros equivalentes
- Muerte súbita
- Cardiopatía asintomática.

5 – CARACTERISTICAS ELECTROCARDIOGRAFICAS.

El electrocardiograma nos sirve para precisar el diagnostico en cuanto a la duración (hiperagudo / agudo vs evolutivo / crónico), extensión (trasmural vs subendocardico) y localización (anterior vs inferoposterior, etc.) de los infartos del miocardio, a su vez la presencia de diversas anormalidades y complicaciones.

BASES DE LA CORRIENTE DE LESION

En condiciones normales el segmento S-T es isoelectrico porque todas las células miocárdicas alcanzan el mismo potencial durante la repolarizacion. La isquemia tiene complejos efectos tiempo dependientes en las propiedades de las células miocárdicas, la isquemia aguda y severa, reduce el potencial de reposo y acorta la duración del potencial de acción en las áreas isquemicas, por alteración de la relación K_I/K_E, la cual normalmente es de 150/5. Estos cambios causan un gradiente de voltaje entre las zonas isquemicas y las normales llevando a flujos de corriente entre estas regiones.

Esto se denomina corriente de injuria y se expresa en el ECG como una desviación del segmento S-T.

Cuando hay una lesión isquemica subepicardica el potencial de acción subepicardico esta mas alargado que lo normal por lo cual termina mas tardíamente que el potencial subendocardico normal. La zona isquemica es la ultima que se repolariza por su potencial de acción alargado, por lo que el vector resultante se dirige del subepicardio al subendocardio.

En el ECG de superficie se registran estos cambios con una onda T negativa en los electrodos que enfrentan dicha zona isquemica. Así que el vector de isquemia subepicardica huye de la zona isquemica. **(Fig. N° 14)**

En la isquemia subendocardica el potencial de acción de dichas células esta alargado por lo cual termina mas tarde. El vector de repolarizacion resultante huye de la zona isquemica por lo que se dirige al epicardio. Entonces en el ECG de superficie visualizamos una onda T alta y picuda. **(Fig. 12- 13)**

En el caso de isquemia trasmural domina la imagen de lesión de isquemia subepicardica en vista de que el 99 % de los casos predomina la lesión en el subepicardio y una mayor proximidad del epicardio al electrodo explorador. **(Fig. N° 14)**

LOCALIZACION DEL INFARTO.

Los criterios electrocardiográficos de Infarto son:

- Elevación del S-T mayor o igual a 2 mm en derivaciones precordiales contiguas de V1-V3= IM Anterior**. (Fig.N° 24)**
- Elevación del S-T mayor o igual a 1 mm en al menos 2 derivaciones de los miembros, DII-DIII-aVf =IM Inferior**.(Fig.N° 25)**
- Elevación del S-T mayor o igual a 1 mm en 2 derivaciones de V4-V6 = IM Apical o Lateral. **(Fig. N° 26)**
- Bloqueo de rama izquierda agudo. **(Fig. N° 27)**

Otras imágenes de localización con menor sensibilidad y especificidad son:

- IM. Posterior con S-T elevado en derivaciones de la espalda V7-V9 y cambios recíprocos negativos en V1-V3**. (Fig. N° 28)**

- IM. Lateral alto con S-T elevado en D1-aVl-V5-V6. **(Fig. N°29)**
- IM. Posterior con onda R mayor que S en V1. **(Fig. N° 30)**

Con ayuda del ECG podemos a su vez tener idea de la localización de la obstrucción dentro del sistema coronario.

En pacientes con IM. Inferior con elevación del segmento S-T en DIII mayor que en DII, combinado con elevación del S-T en V1 es predictor de una oclusión proximal o medial de la coronaria derecha.

- Elevación del S-T, particularmente en V4R es indicativo de IM.ventriculo derecho correlacionándose con obstrucción proximal de la coronaria derecha. **(Fig. N° 31)**
- Elevación del S-T, en V5-V6 mayor de 2 mm asociado con IM. Inferior, es signo de isquemia extensa.

EVOLUCION DEL ECG.

La lesión isquemica que no recibe o no responde al tratamiento adecuado evoluciona a la necrosis, con ondas Q y ondas T negativas en las mismas derivaciones y además con intervalo Q-T prolongado.

El vector de necrosis huye de la lesión hacia el interior del corazón lo que se traduce al ECG en una onda Q o QS. La zona necrosada no se expresa eléctricamente, porque su potencial de trasmembrana diastólico es inferior a – 50 mV lo cual le impide crear un potencial de acción, porque es la mitad del potencial diastólico normal (-90 Mv). **(Fig. N° 32)- (Tabla N° 3)**

CAMBIOS EN EL QRS.

La mayoría de los infartos se producen en zonas que se despolarizan en los primeros 40 mseg, por lo cual hay cambio del vector eléctrico resultante que se dirige a zonas opuestas contrario al vector normal; por lo que al ECG de superficie se traducirá en cambios de la primera parte del QRS y disminución de las fuerzas electromotrices.

Al ECG lo observamos como disminuciones de amplitud de la onda R o franca onda Q. Lo cual cambia en los IM. Posteriores ya que este fenómeno se traduce en aumento de la onda R sobre la onda S en V1-V2.

Otras observaciones son melladuras en la primera parte del QRS explicadas por las mismas causas. Estos cambios del QRS pueden resolverse en semanas o meses, pero en ocasiones persisten mucho tiempo.

En contraste cuando las ondas Q y elevaciones del S-T persisten durante semanas o meses se correlacionan fuertemente con severos trastornos de motilidad de la pared infartada (akinesia-diskinesia) y no necesariamente con aneurismas ventriculares.

DISPERSION DEL INTERVALO Q-T.

El intervalo Q-T representa la duración de la repolarizacion eléctrica de los ventrículos, su disparidad en varias derivaciones de un ECG es lo que se conoce como dispersión del Q-Tc. **23**

Derivaciones con un intervalo Q-T corto, indican áreas de repolarizacion temprana, mientras derivaciones con un Q-T largo representan áreas del miocardio con repolarizacion tardía. Así la diferencia entre el máximo y mínimo valor del Q-T si se incrementa, aumentaría la dispersión del QT. Indicando una mayor variabilidad de la repolarizacion dentro del miocardio lo cual esta asociado con un aumento del riesgo de arritmias malignas.

La dispersión del Q-T disminuye en pacientes que reciben trombolisis y no se observa en pacientes con coronarias normales.

LIMITACIONES DIAGNOSTICAS DEL ECG.

Los principales problemas diagnósticos con el ECG, se agrupan en una serie de patologías que se expresan electrocardiograficamente con imágenes similares a la de cardiopatía isquemica, por lo cual se definen como patrones de Pseudo infarto. **(Tabla N° 3) (Fig. 15-16-17-19-20-21-22-23)**

VALORACION DE LA SEVERIDAD DE LA LESION.

Con el ECG también se puede definir la severidad de la lesión isquemica, algunas variables predicen la mortalidad aumentada a 30 días:

- Suma de la desviación absoluta del segmento S-T, ambos depresión y elevación mayor o igual a 19 mm.
- Frecuencia cardiaca mayor de 85 por min.
- QRS mayor de 100 mseg para los IM. Anteriores.
- IM. Previo acompañando a IM. Inferior nuevo.

A manera particular nuestras propias observaciones coinciden con las conclusiones de estudios como el GUSTO; **25-13**. En dicho estudio de 16.521acientes se observo que la relación de IM. Inferior con presencia de depresión del segmento S-T en V1-V3 o V4-V6 o V1-V6, era asociado con grandes infartos y mayor numero de complicaciones post-infarto (IC, Bloqueo A-V, Shock) y una alta mortalidad a los 30 días y al año cuando se comparaban con pacientes sin esos cambios.

En el Estudio HERO II Y GIK II en el Hospital de Pariata observamos que de 170 pacientes en 73 de ellos con IM. Inferior y depresión del segmento S-T en V4-V6 en un 66% se complican con IC y shock cardiogenico. La misma asociación con IM. Inferior se complico en 41 % de los casos con muerte súbita y angina post-infarto en el seguimiento a 30 días. **12-13**

Estas altas complicaciones se explican porque dicho patrón se asocia con enfermedad severa de tres vasos coronarios.

ROL DEL ECG EN LA TROMBOLISIS.

El ECG durante la trombolisis tiene dos funciones importantes:

- Identificar los candidatos a repefusion coronaria
- Evaluación de la trombolisis.

Aquí nuevamente coincidimos con las observaciones realizadas en grades estudios como el trabajo Holandés en los que se concluye:

Responden mejor y mas efectivamente a la trombolisis pacientes con grandes elevaciones del S-T, mas aun del sexo masculino. En nuestra serie encontramos 65 % masculinos / 23% femenino. **26-27-13-15**

Un estudio importante como el de Mauri concluye**: 28**

El número de las derivaciones con elevación del segmento S-T, se correlaciona con la eficacia de la terapia trombolitica. En pacientes con elevación del S-T en 2 o 3 derivaciones la mortalidad es similar con el uso de Streptokinasa y placebo. En paciente donde el S-T esta elevado en mas de 4 derivaciones hay una disminución de la mortalidad estadísticamente significativa con el uso de trombolisis como tratamiento.

Los infartos de cara inferior son generalmente pequeños, como lo revelan estudios post- mortem, de allí se explica sus numerosas fallas a responder a la reperfusion coronaria con Streptokinasa. No así cuando dichos infartos se extienden lateral o a la cara posterior lo cual lo hace mas extensos y responden mucho mejor a la trombolisis. **29**

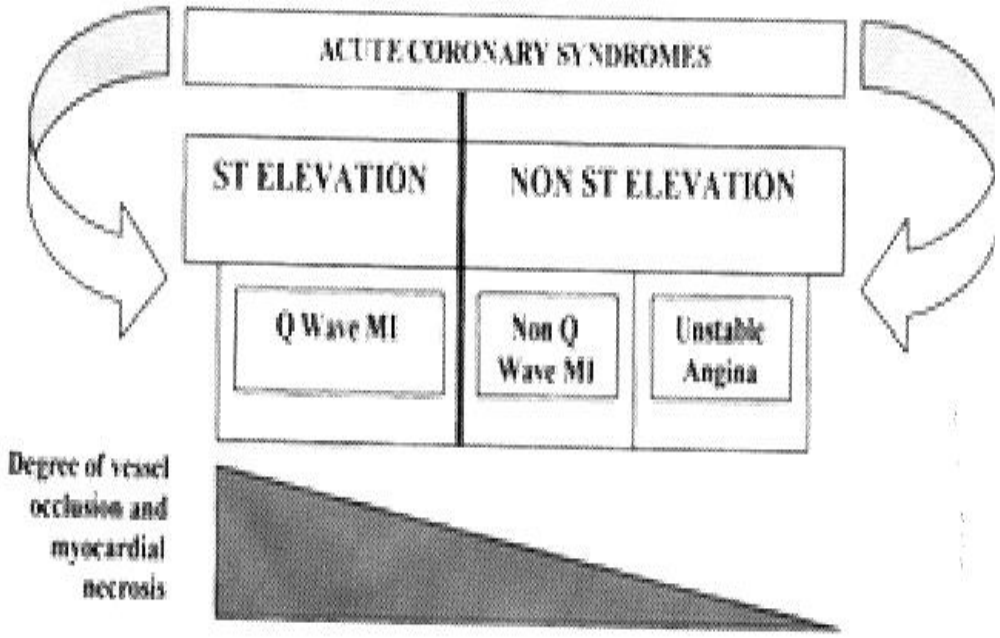
Otra observación para ser tomada en cuenta es que la terapia trombolitica no beneficia a los pacientes con depresión del segmento S-T y aquellos con IM previos. En nuestros trabajos encontramos que lejos de beneficios aumenta la mortalidad temprana. (Muerte súbita).**12-13**

La rápida normalización del segmento S-T tras la trombolisis habla a favor de la apertura del vaso ocluido, pero no se tiene claro si cambios pequeños excluyen este beneficio.

La terapia trombolitica tardía induce alta tasa de rotura miocárdica. En nuestros datos se observa buena respuesta en algunos pacientes si se asocia bloqueo beteadrenergico IV previo.

El bloqueo BETA IV previo en los IM. Anteriores hace que en muchos casos haya una respuesta rápida y favorable a la trombolisis. **12-13-31**

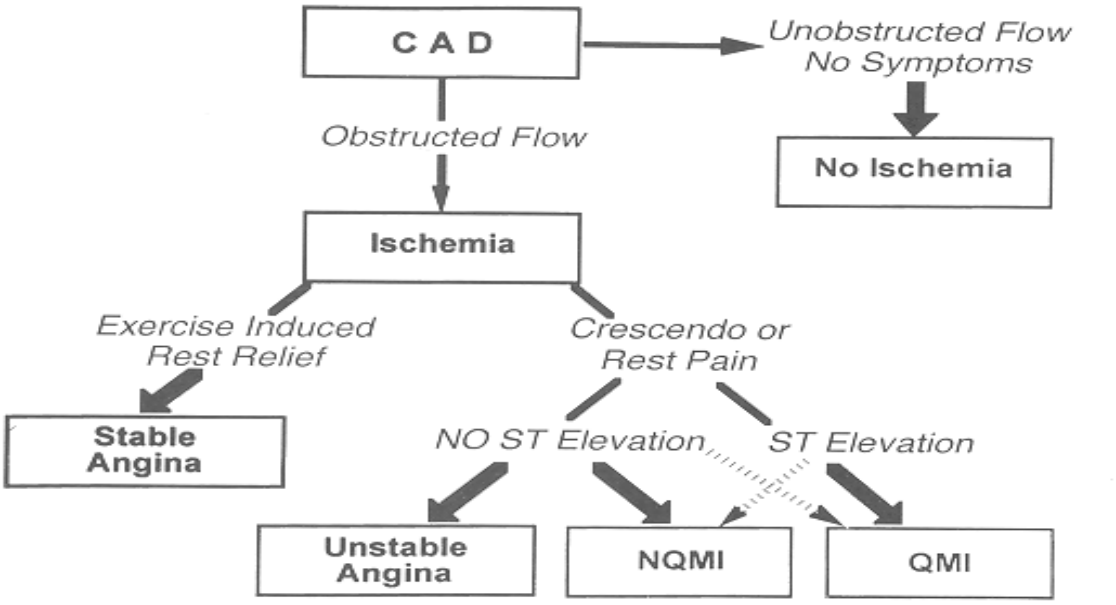
FIGURA N° 1



Espectro de los Síndromes Coronarios Agudos

Tomado de Critical Care Clinics: Acute Cardiac Care 2001

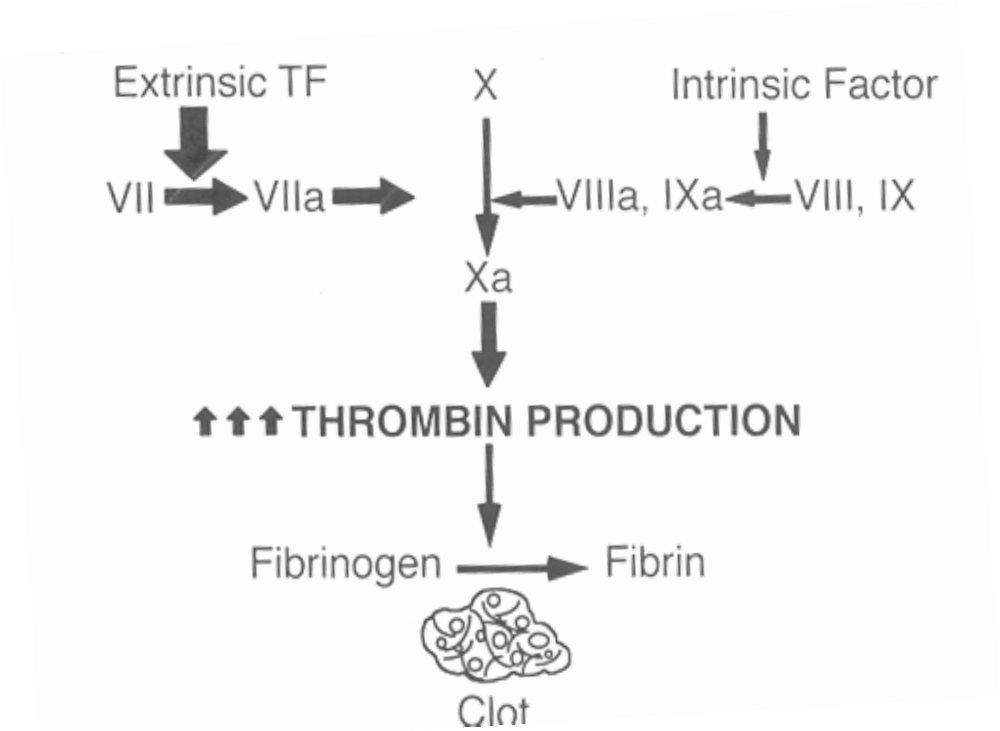
FIGURA N° 2



Evolución clínica de los Síndromes Coronarios Agudos deacuerdo a la obstrucción del flujo coronario.

Tomado de Textbook of Critical Care: Shoemaker 2000.

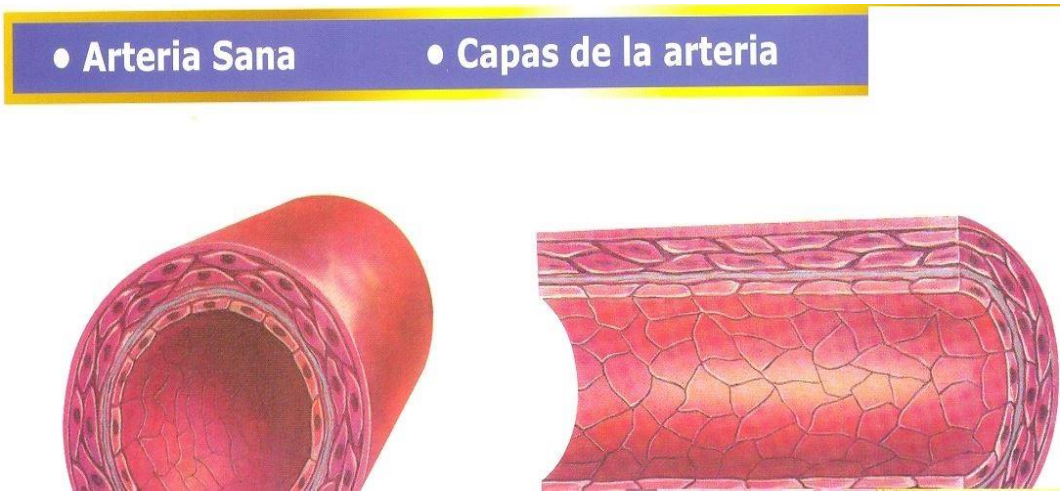
FIGURA N ° 3.



Activación de la cascada de la coagulación que acompaña la rotura de la placa en la trombosis coronaria.

Tomado del Textbook of Critical Care: Shoemaker 2000

FIGURA N° 4



Corte de arteria coronaria sana.

Tomado del Atlas Visual de Bristol-Myers Squibb Company 2000

FIGURA N° 5.

Inicio de la formación de la placa ateroesclerotica en la arteria coronaria.

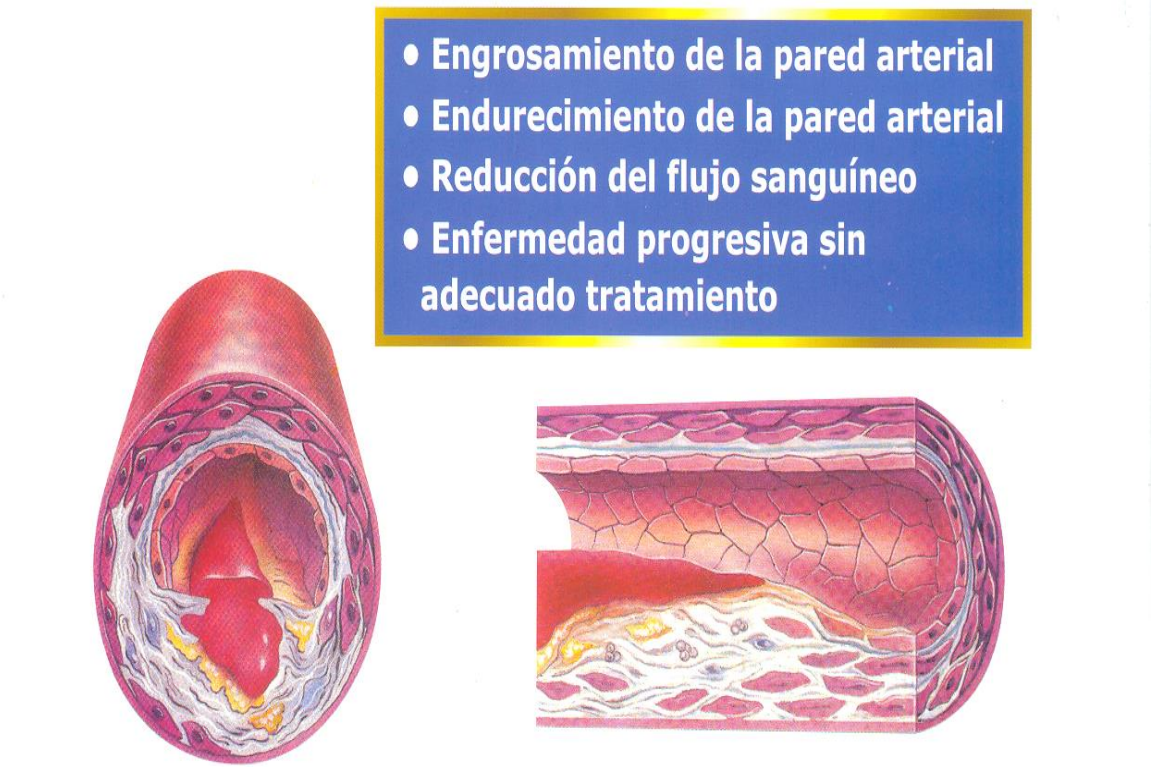
Tomado del Atlas Visual Bristol- Myers Squibb Company 2000.

FIGURA N° 6

Formación de la placa de ateroma en la arteria coronaria con obstrucción del flujo de sangre en casi 50%.

Tomado del Atlas Visual Bristol- Myers Squibb Company 2000.

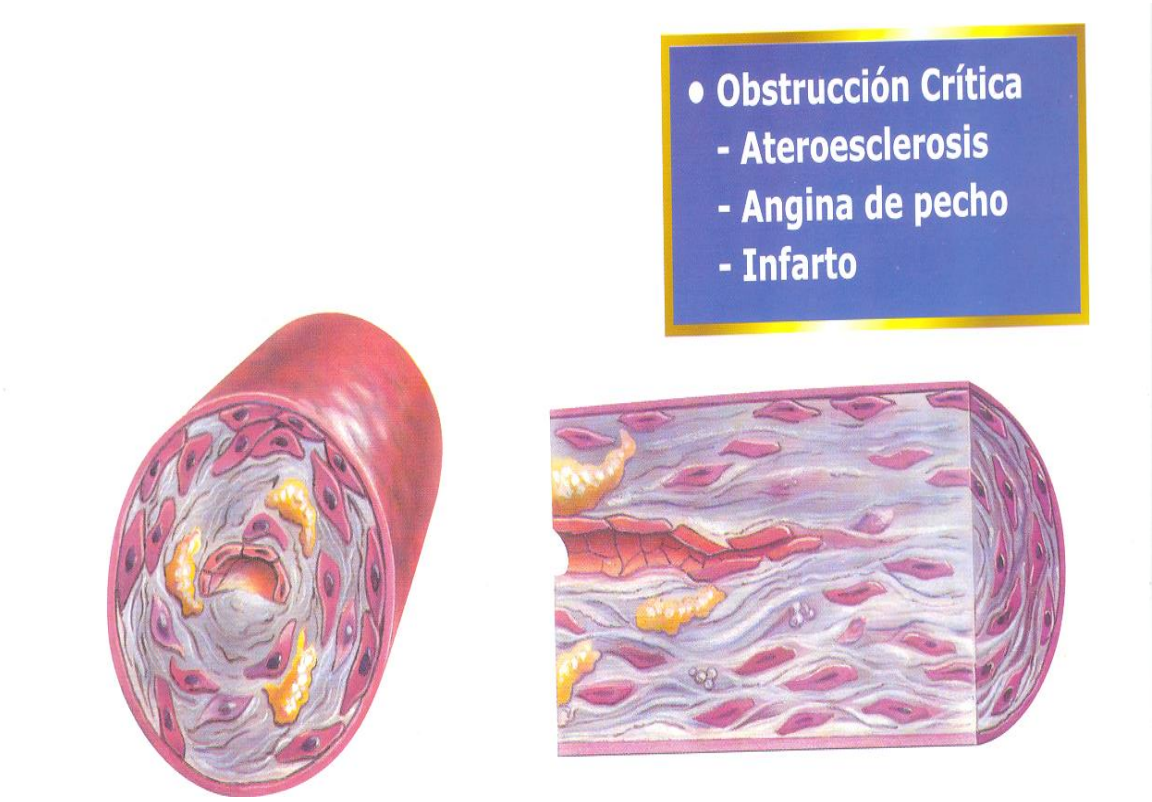
FIGURA N° 7



Obstrucción de casi el 70% del vaso coronario.

Tomado del Atlas Visual Bristol Myers Squibb Company 2000

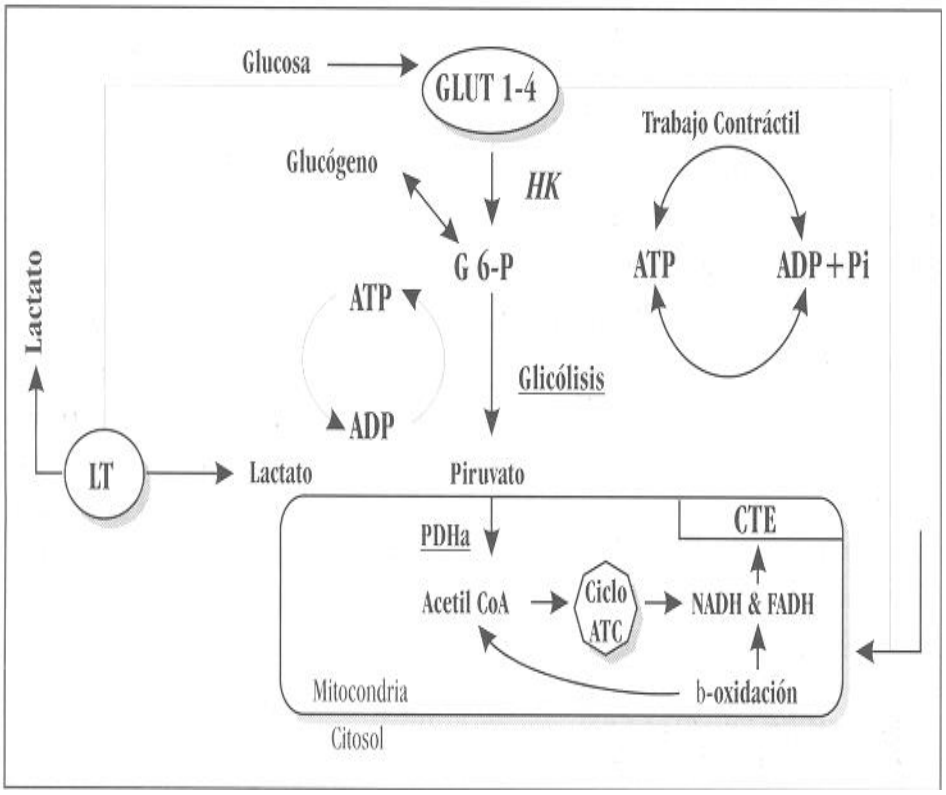
FIGURA N° 8



Obstrucción critica del flujo coronario por trombosis.

Tomado del Atlas Visual Bristol – Myers Squibb 2000

FIGURA N° 9



Descripción esquemática del metabolismo miocárdico.

Tomado de Seminarios de Cardiología: N° 1 1999.

G6-P= Glucosa 6 Fosfato

ATC=Acido Tricarboxilico

GLUT= Transportador de Glucosa

LT= Transportador de Lactato

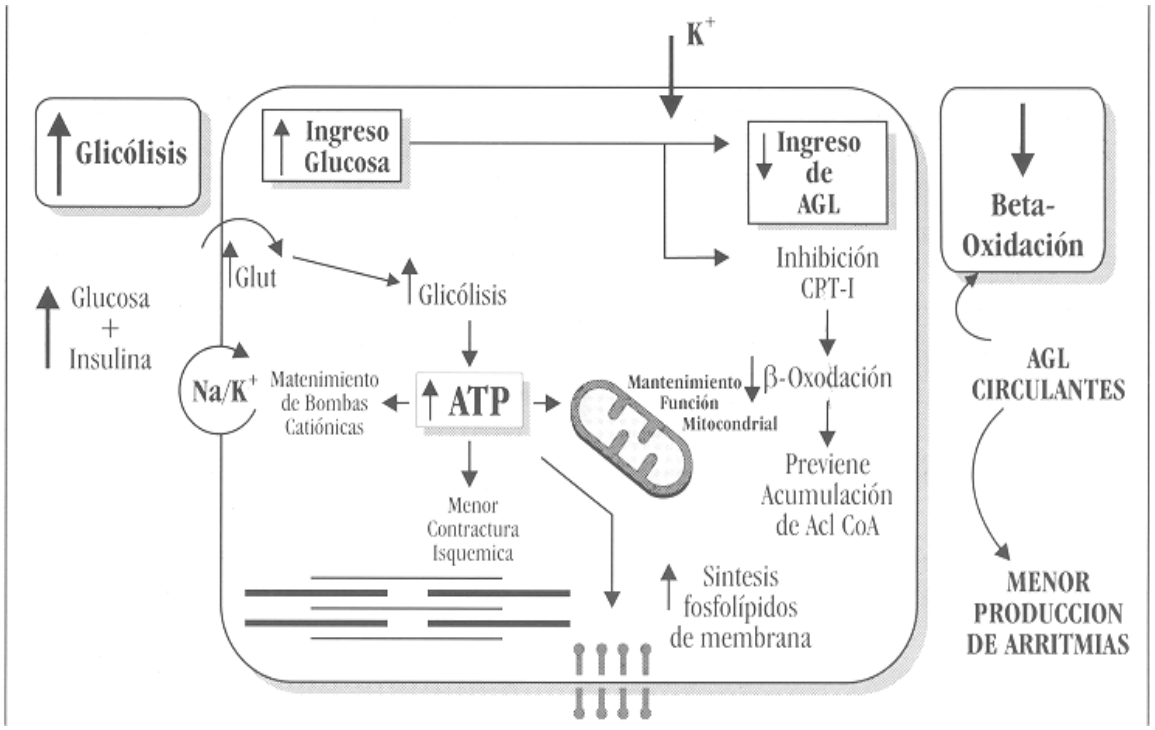
HK= Hexoquinasa

PDHa=Piruvato Deshidrogenasa activada

CTE=Cadena Transportadora de electrones

AGL= Acidos Grasos Libres

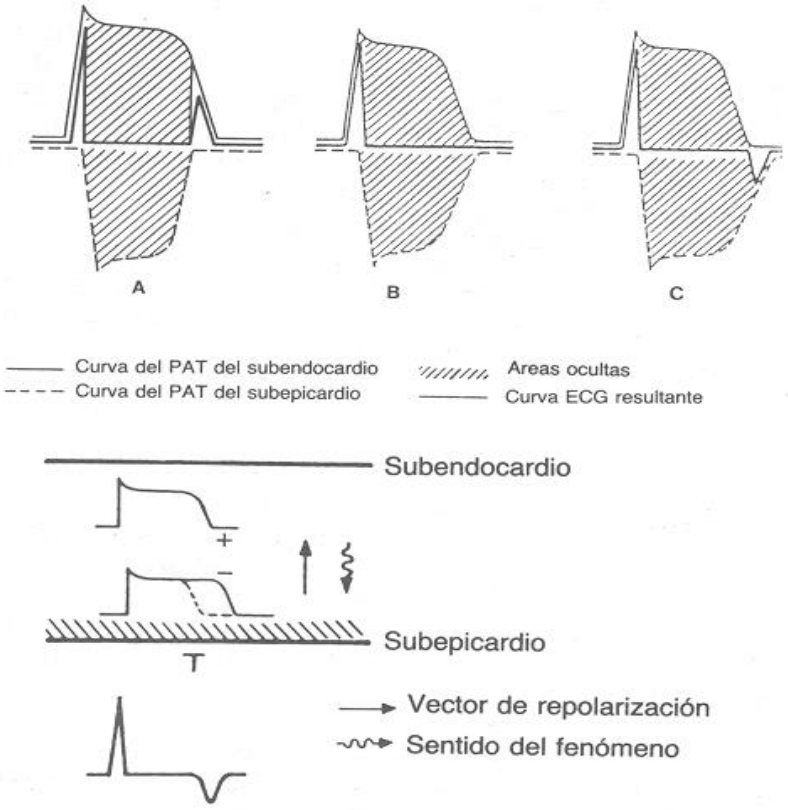
FIGURA N° 10



Acciones de las soluciones GIK a nivel miocárdico.

Tomado de Seminarios de Cardiología N° 1. 1999.

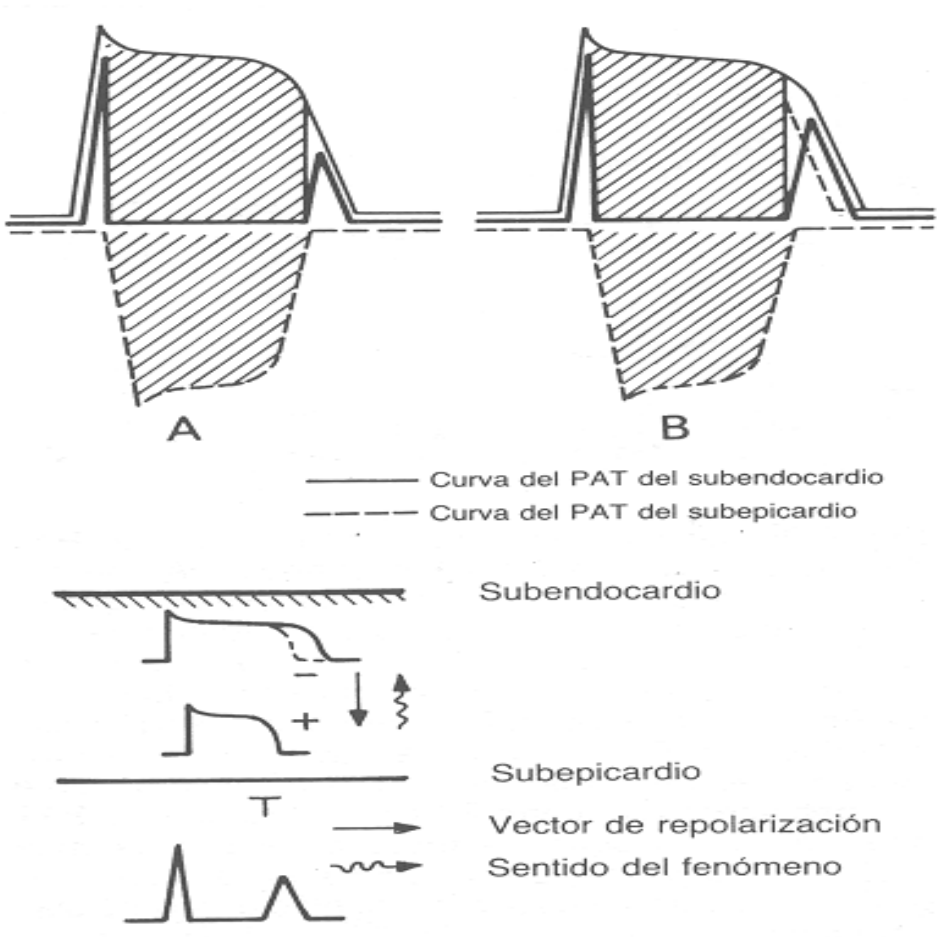
FIGURA N° 11



Isquemia subepicardica, el PAT del Subepicardio prolongado, produciendo una onda T negativa porque el vector huye de la lesión hacia el subendocardio (C). PAT normal (A).

Tomado De Electrocardiografía Clínica. Bayes de Luna 1988

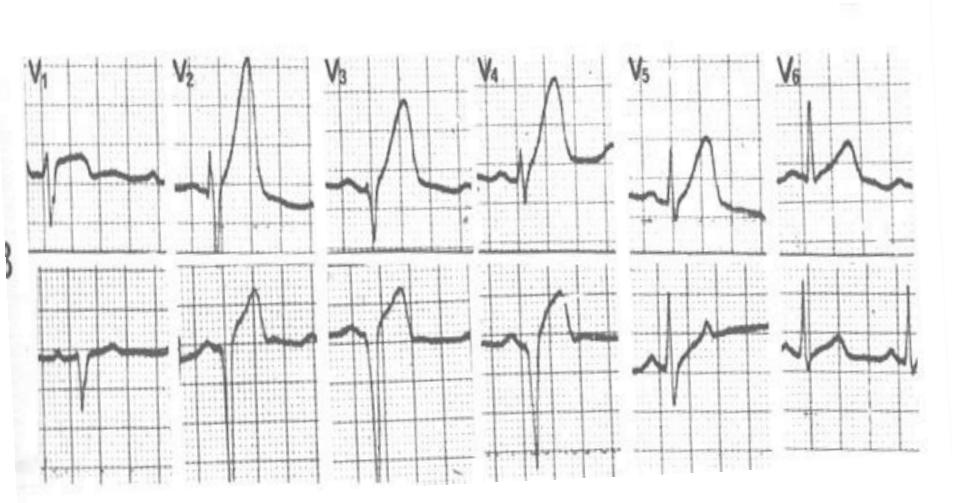
FIGURA N° 12



Isquemia subendocardica, el vector resultante huye de la lesión hacia el subepicardio originando una onda T alta y picuda. PAT del subendocardio prolongado (B).

Tomado de Electrocardiografía Clínica. Bayes de Luna .1988

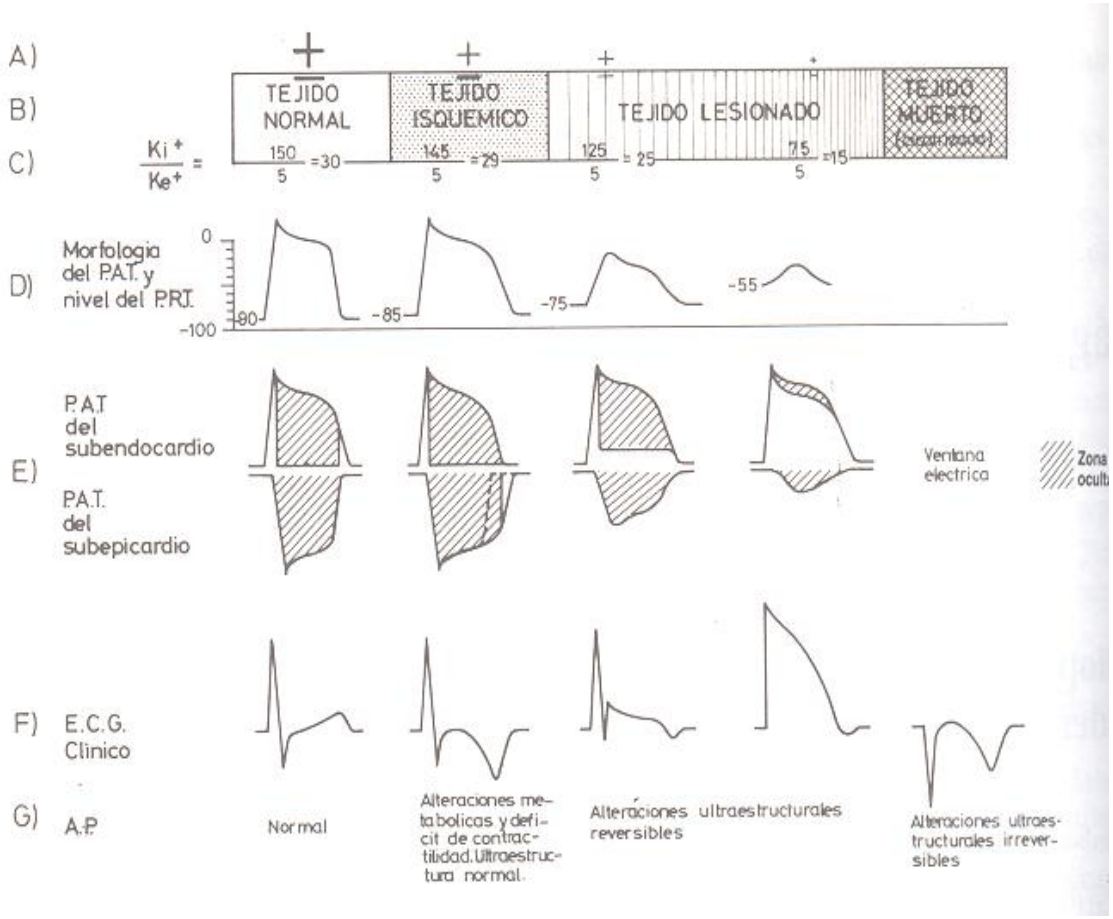
FIGURA N° 13.



Expresión electrocardiográfica de la isquemia subendocardica onda T alta de V2-V6.

Tomado de Electrocardiografía Clínica. Bayes de Luna. 1988

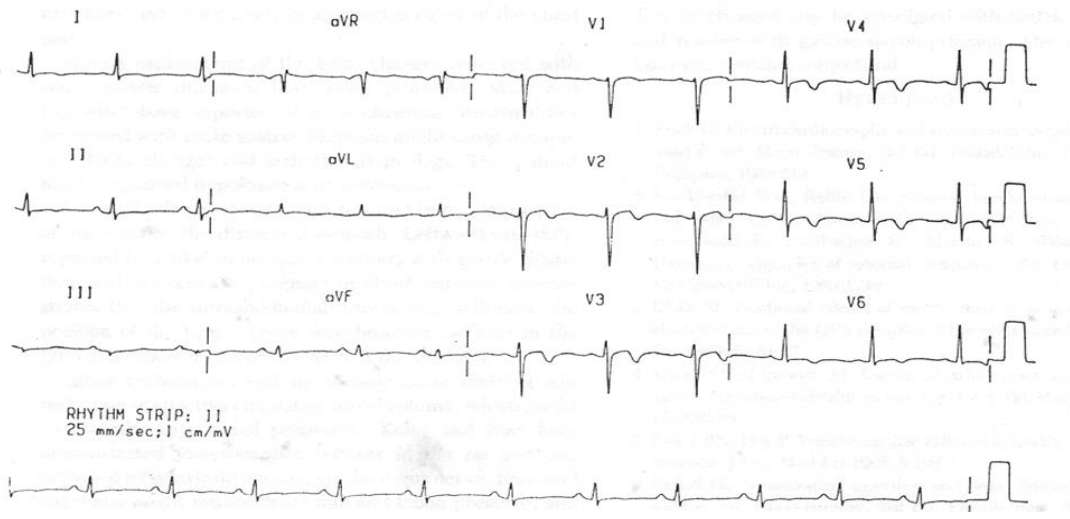
FIGURA N° 14.



Integración de la evolución de la isquemia-lesión y necrosis con relación cargas de membrana (A), Estado del tejido (B), Relación KI/KE (C), Potencial De acción y potencial de reposo (D), PAT. Subendocardico/PAT. Subepicardico (E), Imagen al ECG de isquemia y necrosis subepicardica (F), Anatomía patológica (G).

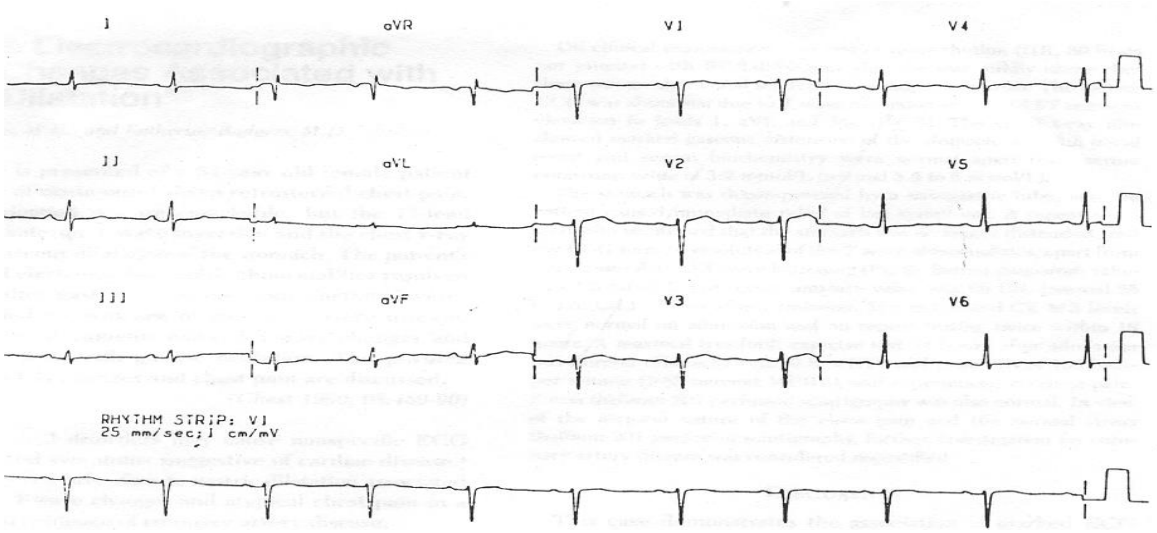
Tomado de Electrocardiografía Clínica .Bayes de Luna 1988.

FIGURA N° 15 A



Dilatación gástrica, observándose patrón de Pseudo-infarto. S-T elevado en D1-aVl y V2-V6

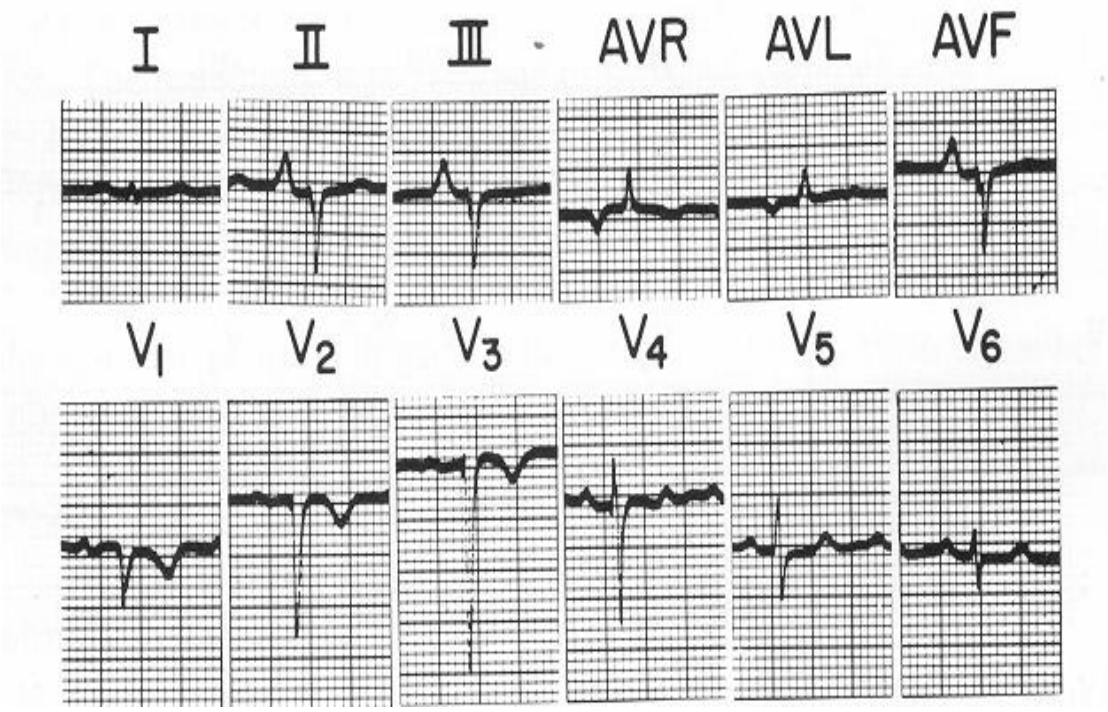
FIGURA N° 15 B



Desaparece imagen luego de la descompresión gástrica.

Tomado del Chest/98/2/1990

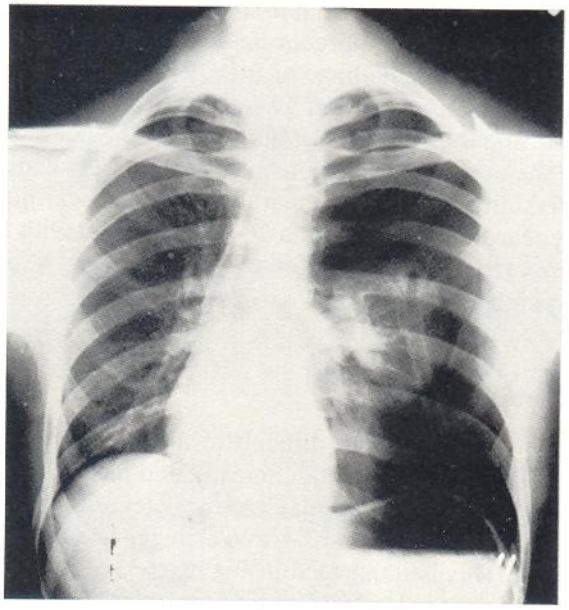
FIGURA N° 16



Paciente con enfisema pulmonar y patrón de Pseudo-infarto por T negativas de V1-V3.

Tomado de Electrocardiography in Clinical Practice. TE Chuan Chou. 1986

FIGURA N° 17



Rx de tórax con neumotórax izquierdo

ECG del mismo paciente mostrando patrón de Pseudo-Infarto. S-T elevado de V2-V4.

Tomado de Electrocardiography in Clinical Practice. Te Chuan Chou. 1986

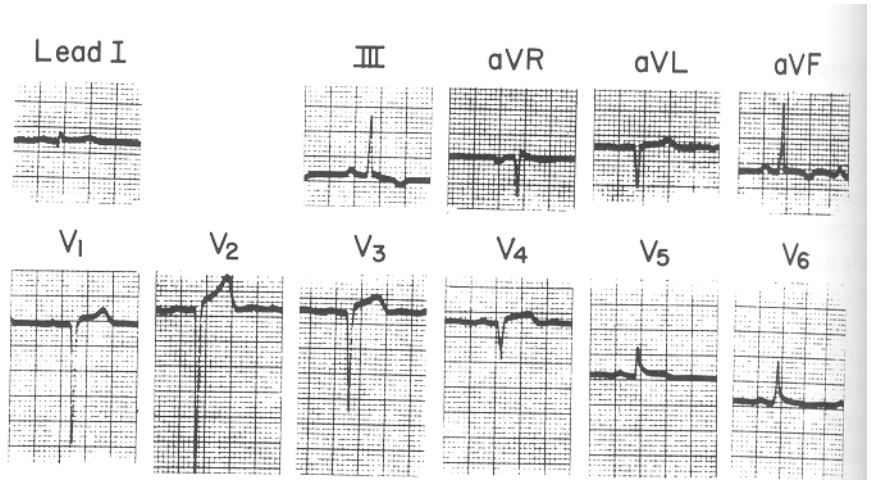
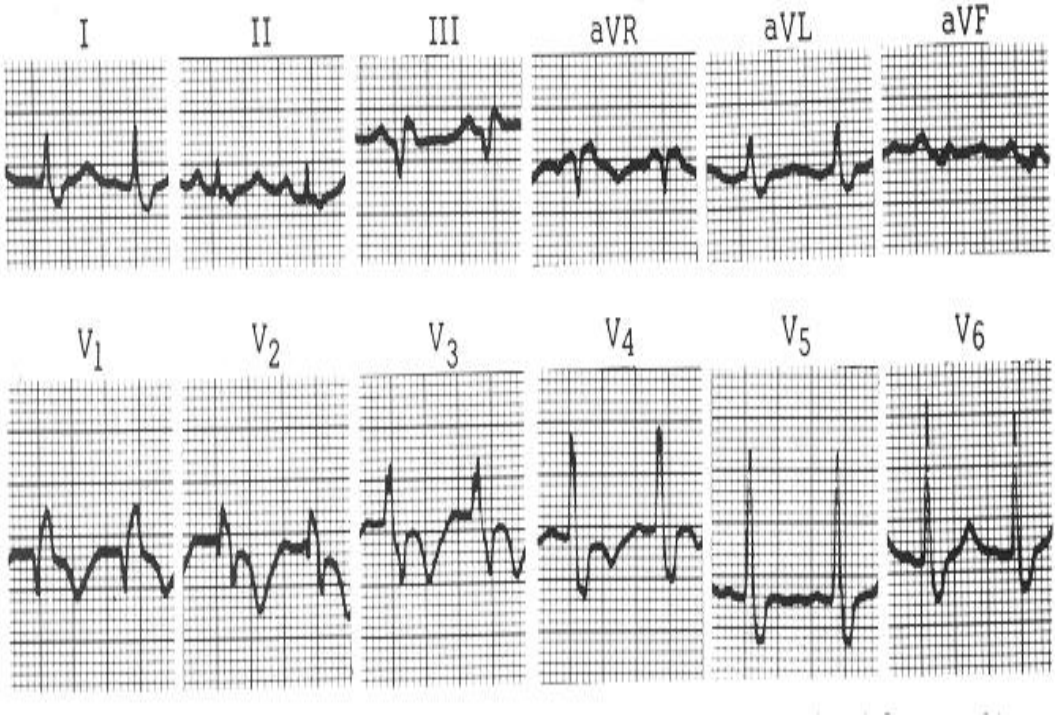

Lead I
III
aVR
aVL
aVF
V1
V2
V3
V4
V5
V6

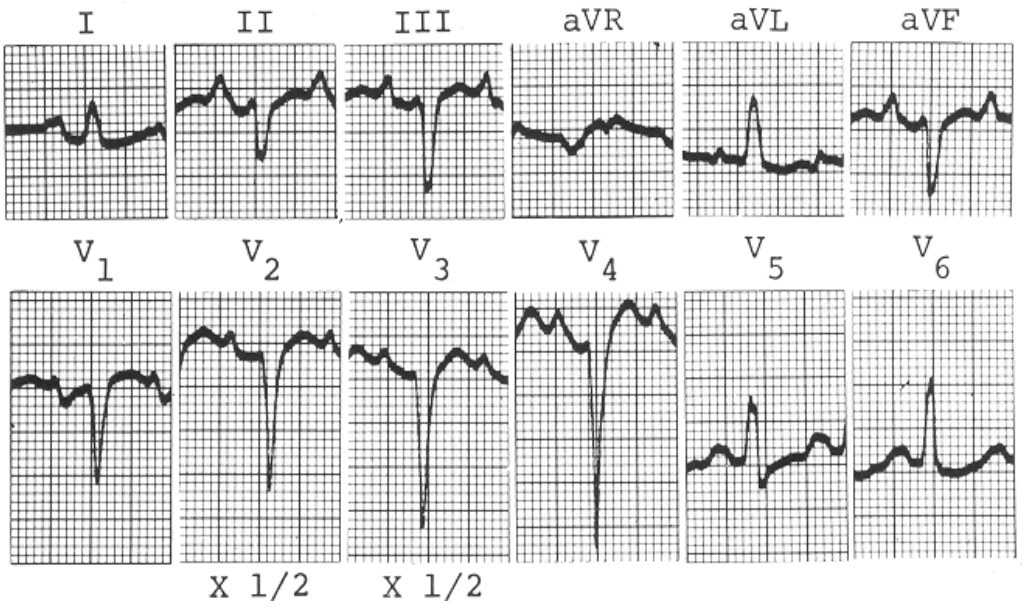
FIGURA N° 18



Patrón de Pseudo-Infarto en paciente con tromboembolismo pulmonar. Cambios isquemicos de V1-V4.

Tomado de Electrocardiography in Clinical Practice. Te Chuan Chou.1986

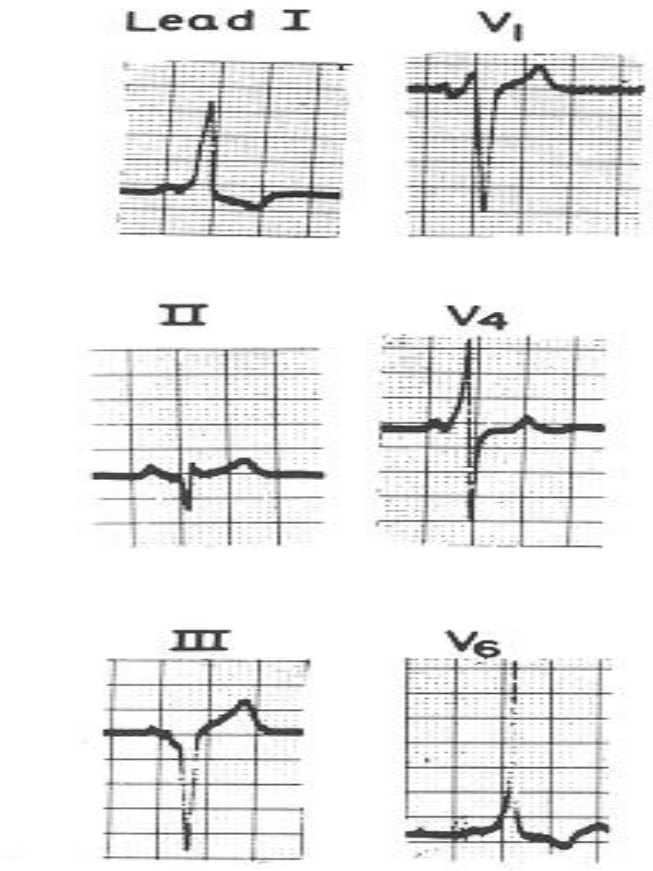
FIGURA N° 19



Paciente con miocardiopatía dilatada. Patrón de Pseudo-Infarto con QS de V1-V4 y trastornos difusos del S-T por efecto digitalico.

Tomado de Pseudoinfarction. Cardiovascular Clinics 5(3):199, 1973

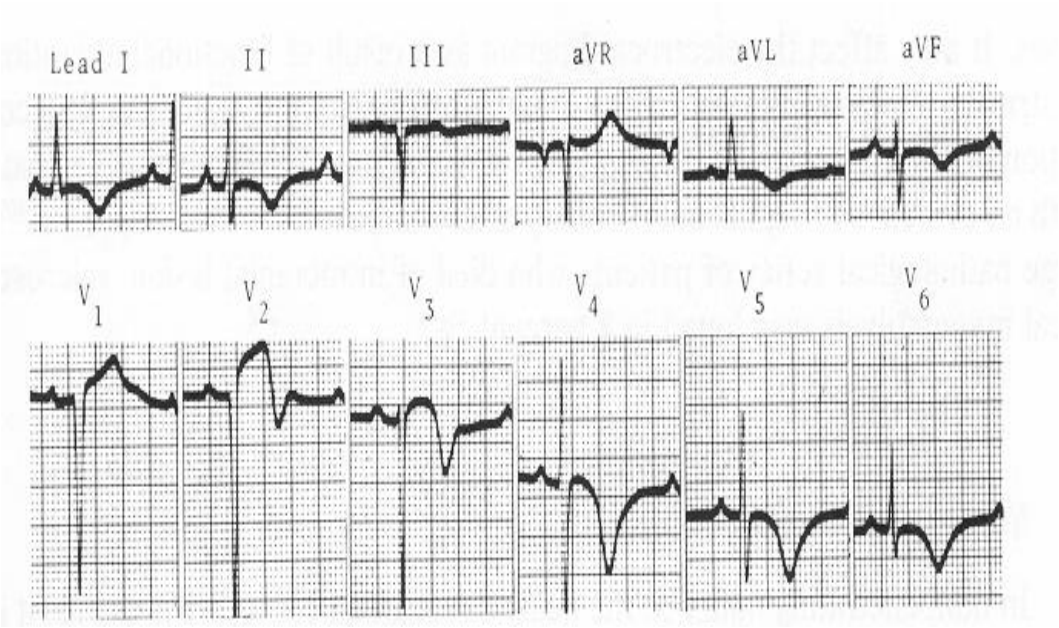
FIGURA N° 20



Síndrome de WPW con patrón de Pseudo-Infarto. Simula necrosis de cara inferior por ondas Q anormales en cara inferior.

Tomado de Electrocardiography in Clinical Practice. Te Chuan Chou.1986

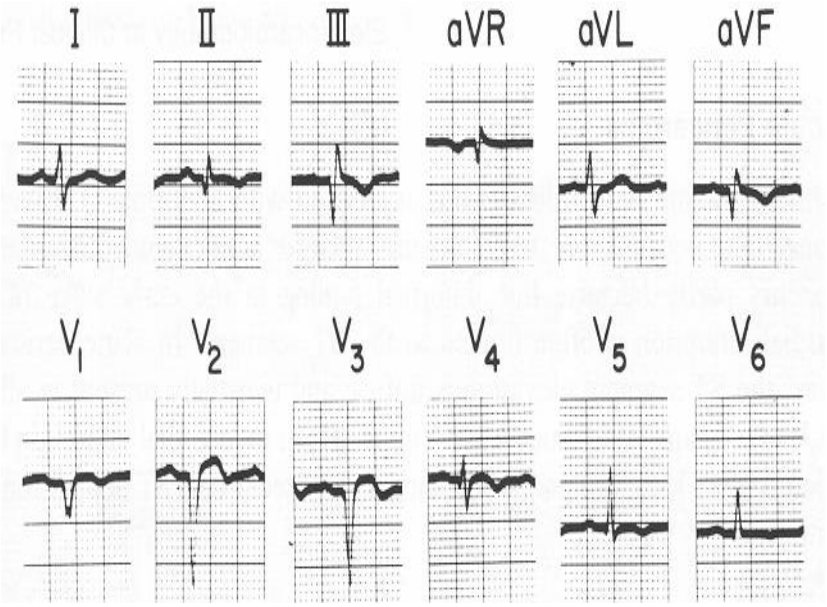
FIGURA N° 21



Paciente con hemorragia subaracnoidea, simulando infarto agudo anterior.

Tomado de J Electrocardiology 2:193.1969

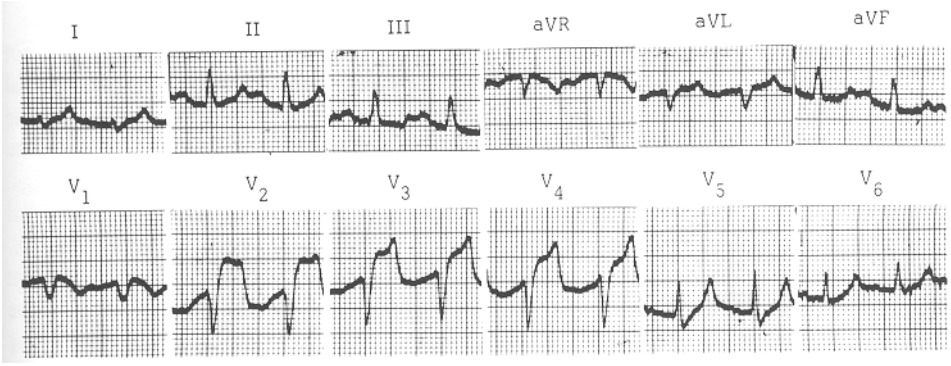
FIGURA N° 22



Paciente con contusión miocárdica. El ECG sugiere infarto anteroseptal e inferior.

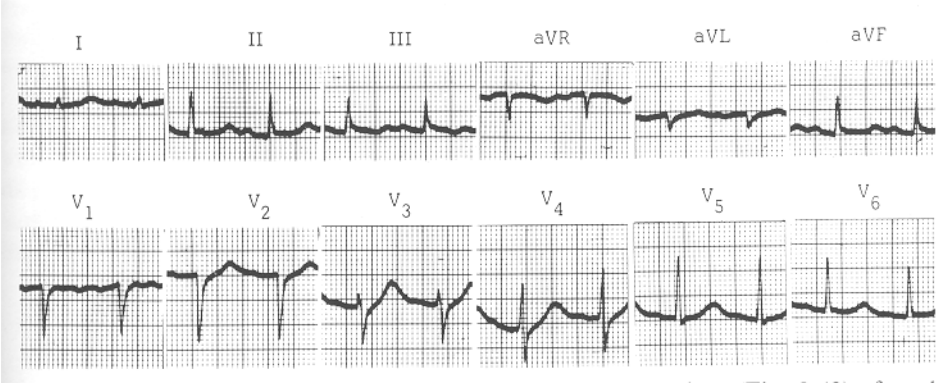
Tomado de Pseudiinfarction. Cardiovascular Clinics 5 (#): 199. 1973

FIGURA N° 23 A



Paciente con hipercalemia. Simula infarto anterior.

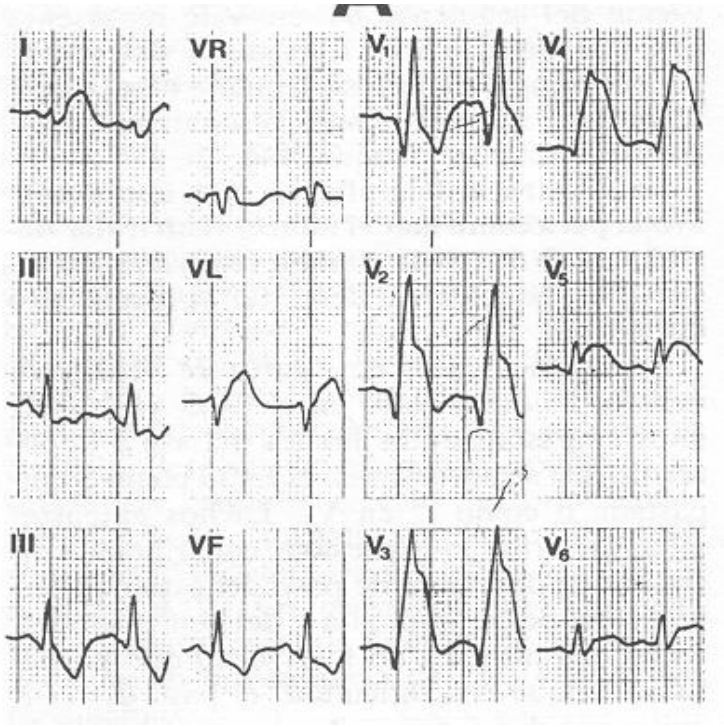
FIGURA N° 23 B



Los cambios desaparecen luego de la corrección.

Tomadote Pseudoinfarction. Cardiovascular Clinics 5 (3): 199 1973.

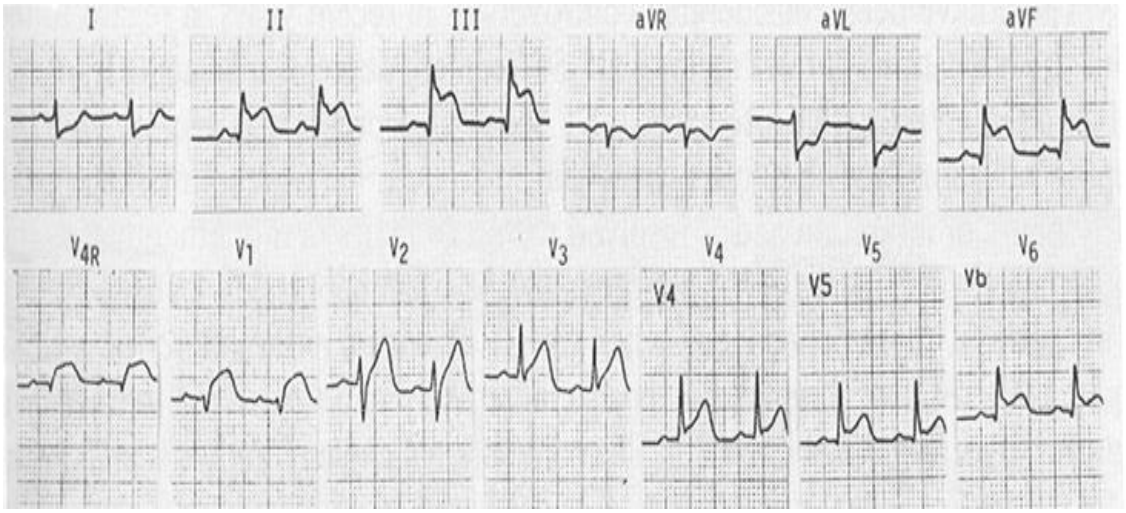
FIGURA N° 24.



Paciente con infarto agudo anterior.

Tomado de Electrocardiografía Clínica. Bayes de Luna 1988

FIGURA N° 25



Paciente con imagen de Infarto inferior. S-T elevado en D2-D3-aVf.

Tomado de Electrocardiography in Clinical Practice. Te Chuan Chou. 1986

FIGURA N° 26

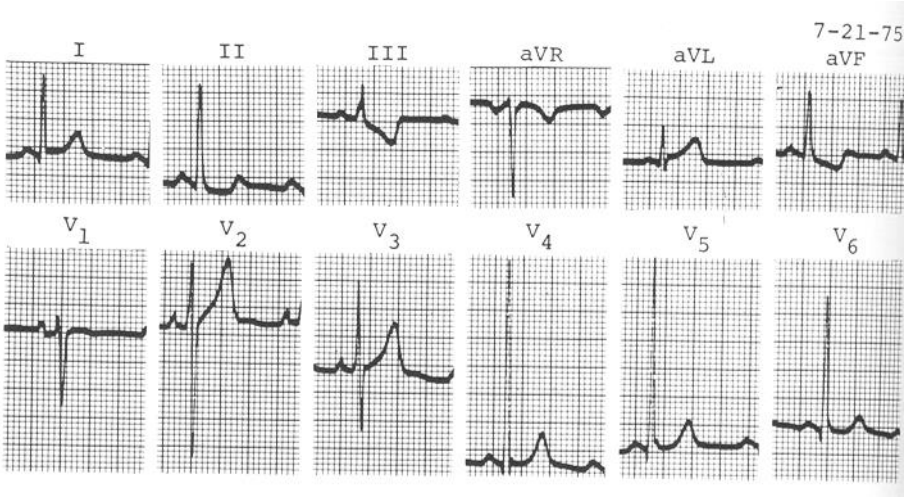


Imagen electrocardiográfica de infarto lateral.

Tomado de Electrocardigraphy in Clinical Practice. Te Chuan Chou.1986

FIGURA N° 27

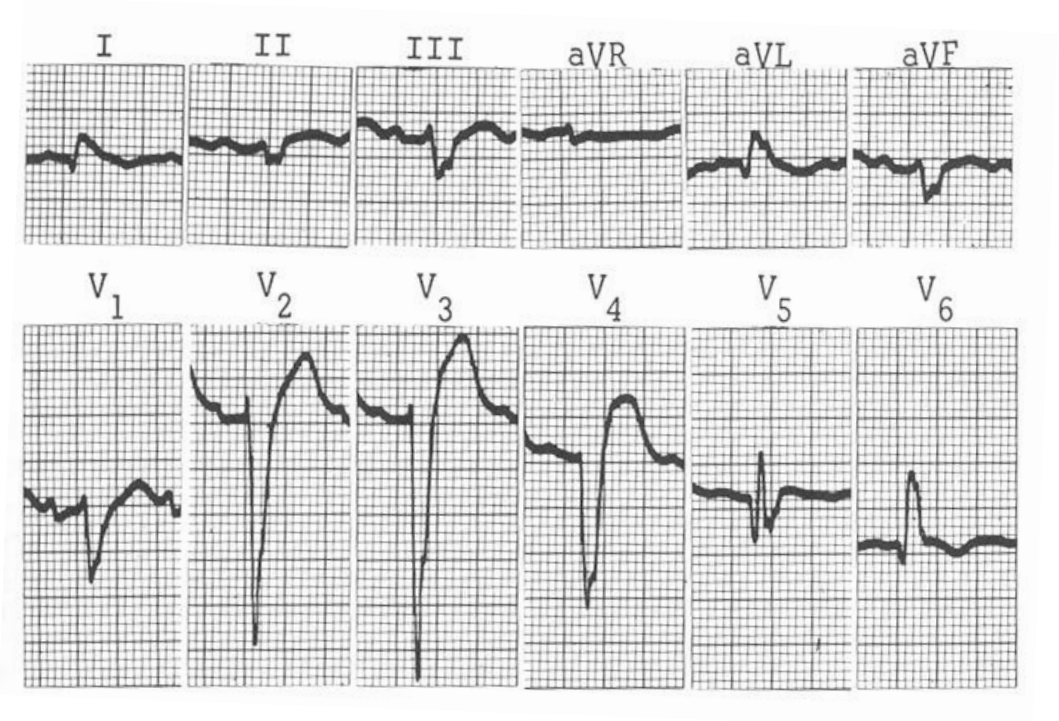
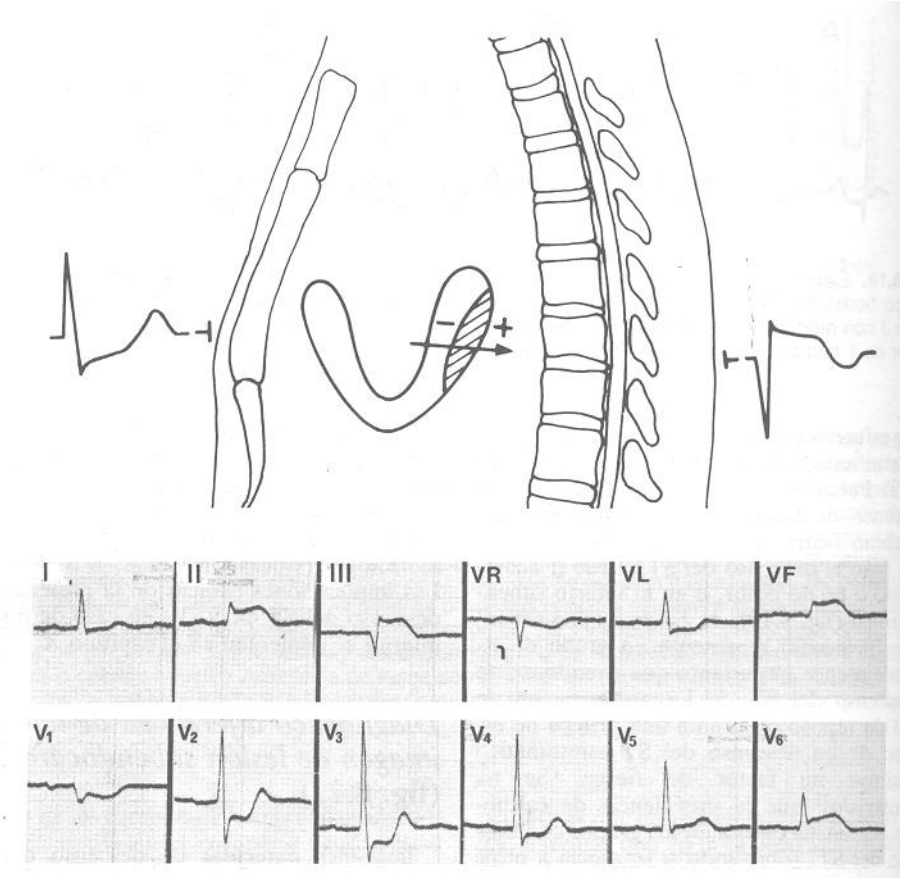


Imagen de bloqueo de rama izquierda agudo como expresión de isquemia.

Tomado de Electrocardiography in Clinical Practice. Te Chuan Chou. 1986.

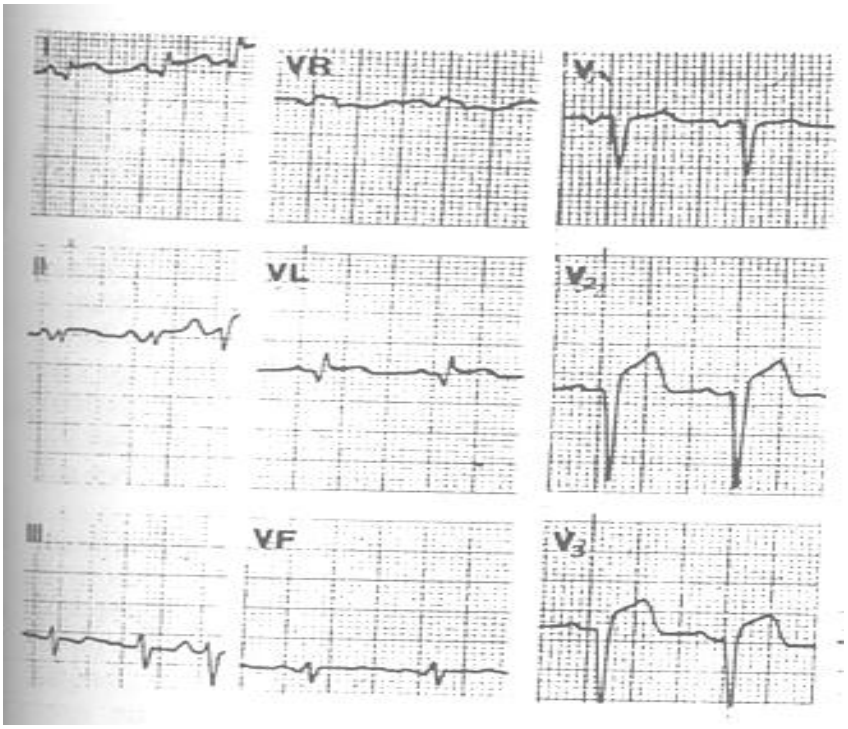
FIGURA N° 28



Lesión subepicardica posterior, visualización de V7-V8-V9 con S-T positivo en V1-V2, S-T deprimido.

Tomado de Electrocardiografía Clínica. Bayes de Luna 1988

FIGURA N° 29



Infarto en cara lateral y anteroseptal.

Tomado de Electrocardiografía Clínica. Bayes de Luna.1988

FIGURA N° 30

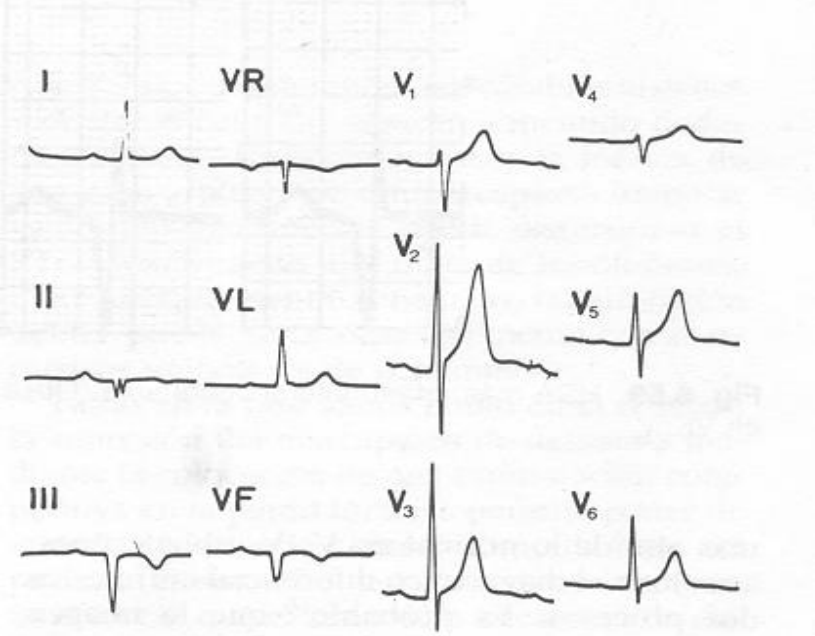
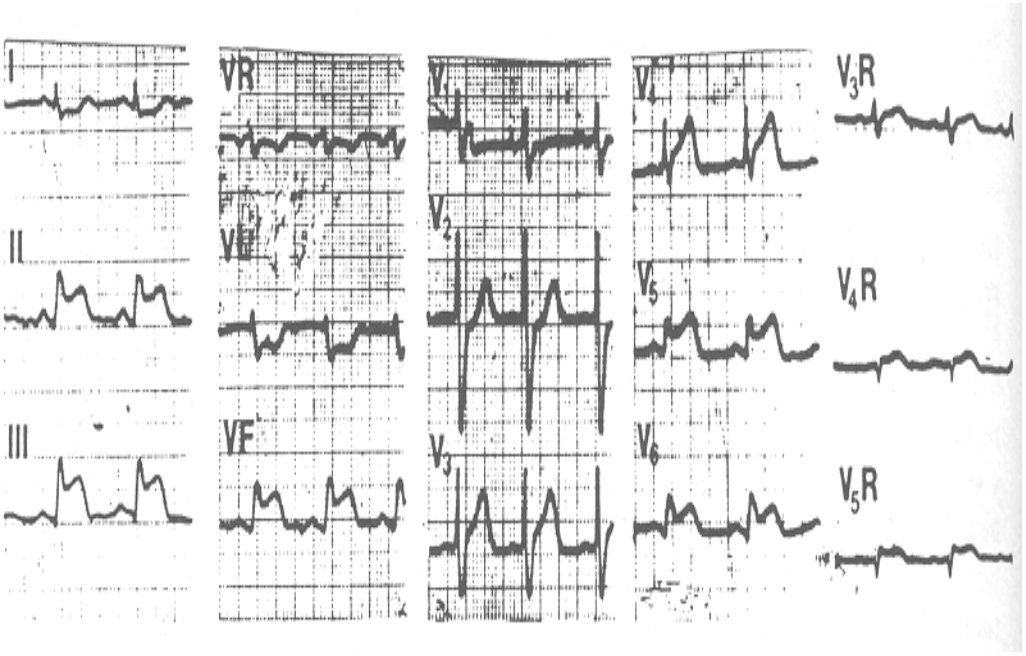


Imagen de isquemia ínfero posterior. Obsérvese el patrón R mayor que S en V1-V2.

Tomado de Electrocardiografía Clínica. Bayes de Luna. 1988

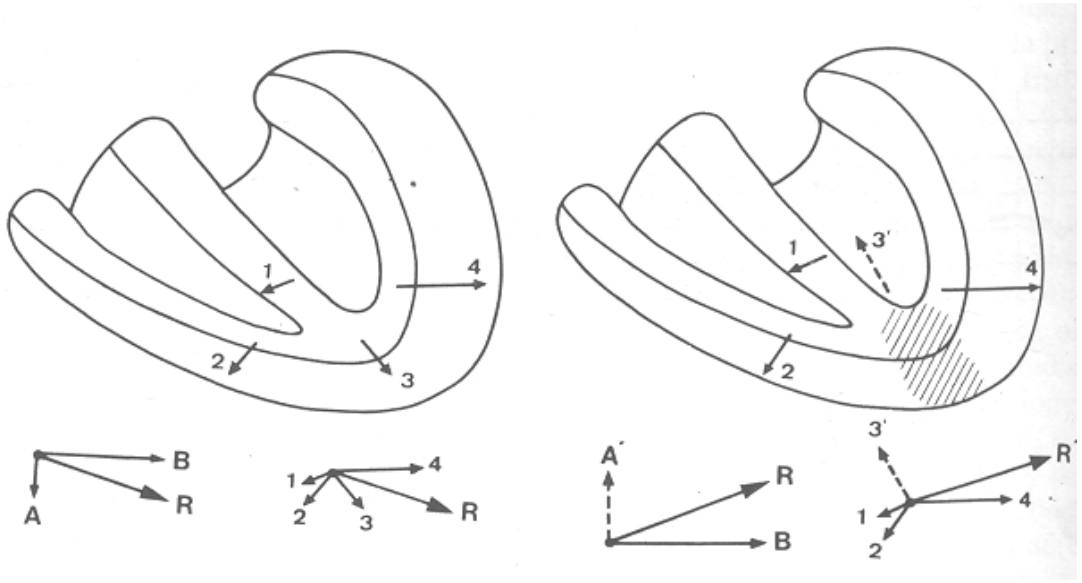
FIGURA N° 31



Infarto con extensión al ventrículo derecho. Se observa S-T elevado en V3R-V4R-V5R.

Tomado de Electrocardiografía Clínica. Bayes de Luna .1988

FIGURA N° 32.



Vector de necrosis (B) se dirige al interior de la cavidad cardiaca. Se expresa al ECG como un QS.

Tomado de Electrocardiografía Clínica. Bayes de Luna.1988

TABLA N° 1

Metabolismo	Consumo de oxígeno (O_2) por mol de substrato	Producción de ATP por mol de substrato.	ATP / O_2
Glicólisis aeróbica	6	31	5,1
Oxidación de palmitato	23	105	5,6
Glicólisis anaeróbica	0	2	0

Producción de ATP y consumo de oxigeno en la oxidación de los AC. Grasos y en la glicólisis anaeróbica y aeróbica.

Tomado de Seminarios de Cardiología N° 1. 1999.

TABLA N° 2

Marcada despolarización diastólica (PTD −50 mV)

↓

Inexcitabilidad celular (los impulsos no son originados o conducidos)

↓

Aparición de una onda «q» normal (no siempre en el ECG de superficie)

Características del tejido necrosado.

Tomado de Electrocardiografía Clínica. Bayes de Luna 1988

TABLA N° 3

Patrones de Pseudo-Infarto

- Embolismo Pulmonar
- Miocarditis
- Pericarditis
- Cardiomiopatia
- Aneurisma Ventricular
- Desordenes del SNC.
- Hipotermia
- EBPOC
- Síndrome de Seno Enfermo

- Bajo Voltaje
- Cardiopatías Congénitas
- Anomalías Torácicas
- Neumotórax Izquierdo
- Cor pulmonar Agudo y Crónico
- Hipertrofia Ventricular Izquierda
- Síndrome de WPW.
- Bloqueo Ventricular Izquierdo
- Marcapasos
- TU. Y Quistes Cardiacos
- Repolarizacion Precoz
- Variantes Normales
- Traumatismo Cardiaco
- Hiperpotasemia
- Pancreatitis
- Intervención Neuroquirurgica
- Ingesta Alta de Carbohidratos
- Dilatación Gástrica

Figs. N° 15-16-17-18-19-20-21-22-23.

BIBLIOGRAFIA

1. Golbenger M. Miocardial Infarction ECG diferencial diagnosis. Mosby ST Louis. 1975.

2. Steven MH: Acute Cardiac Care. Critical Care Clinics April 2001.

3. Hayzar DP, Nicholson AC: Atherosclerosis. Am Sci. 1995, 83: 459-467.

4. Garfinkel E, Duronto E, Cerda M, et al. Patients with instable angina related with C reactive protein and Chlamydia Pneumonia infection. (ABSTRACT) Eur Heart J 1996. 17 (suppl):578.

5. Rimer KA, Lowe J E, Rasmussen MM, Jennings RB: The wave front phenomenon of ischemic cell death myocardial infarct size vs duration of coronary occlusion in dogs. Circulation 1977:56: 782-794.

6. Atlas Fotografico Bristol Myers Squibb Company 2002.

7. The GUSTO Investigators: An International randomized trial comparing trombolytic strategies for acute myocardial infarction. N Eng J Med 1993, 329:673-682.

8. The GUSTO Angiographic Investigators. Streptokinase or both on coronary artery patency, ventricular functions and survival after acute myocardial infarction. N Eng. J Med 1993, 329:1615-1622.

9. Jeremy RW, Hackworthy RA, Beutovich G, et al: Infarct artery perfusion and changes in left ventricular volume in the month after acute myocardial infarction. J Am Coll Cardiol 1987: 9:989-995.

10. Fibrinolytic Therapy Trials. (FTT). Collaborative Group: Indications for fibrinolytic therapy in suspected acute myocardial infarction. Collaborative overview of early mortality on mayor morbility results from all randomized trials of more than 1000 patients. Lancet 1994; 343: 742 J.

11. Hachman JS, Chou H: Limitation of myocardial infarct expansion by reperfusion independent of myocardial salvage. Circulation 1987; 75: 299-306

12. Torres F. (Investigador Principal): Estudio multicentrico mundial HERO. Sub-estudio Hospital de Pariata. Venezuela 2001.

13. Torres F. (Investigador Principal): Estudio multicentrico mundial GIK. Hospital de Pariata Venezuela 2001-2002 (Sub-Estudio).

14. Trial Investigators. The Hirulog on Early Reperfusion Occlusion (HERO) 2001, 358: 1855-1864.

15. Oliver MF, Opie LA: Effects of glucose and fatty acids on myocardial ischemia and arrhythmias. Lancet 343: 155-158, 1994.

16. Diaz R. Metabolic modulation of acute myocardial infarction, Critical Care Clinics: 17, 2: 469-476. 2001.

17. Opie LH: Glucose and the metabolism of ischemic myocardium. Lancet 345: 1520-1521. 1995.

18. Amaro JS. Metabolismo miocárdico y cardiopatía isquemica. Seminarios de cardiología, 1: 1, 3-8. 1999.

19. Isea J. Soluciones GIK. Racionalidad y mecanismo de acción. Seminarios de Cardiología 1:1: 13-15 .1999.

20. Hu S, Wang S, Dunning BE. Study cardiovascular and beta cell K atp channels. J Pharmacol Exp Ther. 291: 1372-1379. 1999.

21. Cleveland JC. Meldrum DR, Cain BS, et al: Oral sulfonylurea hypoglycemic agents prevent ischemic preconditioning in human myocardium two paradoxes revisted. Circulation 96: 29-32, 1997.

22. Malik M, Caum J. Mystery of QTc dispersion. A J Cardiol 79. 785-786. 1997.

23. Moreno FL, Villanueve T, Karagounis LA, et al. Reduccion of QTc interval dispersion by successful trombolytic therapy in acute myocardial infarction. Circulation. 1994, 90-94.

24. Pirwitz MJ, Lange RA, Laudaww C, et al. Utility of the 12 lead electrocardiograms in identifying underlying coronary artery disease in patients with depressed left ventricular systolic function. Am J Cardiol 1996, 77: 1289.

25. Horthaway WR, Peterson ED, Wadner GS, et al. For GUSTO I investigators. Prognostic significance of the initial electrocardiogram with acute myocardial infarction. Jama 1998, 279-387.

26. Vermeer F, Simoons ML, Bar FW, Tijisnen JPG, Vandomburg RT, Serruys PW, Verhengt FWA, Res JCJ, De Zwaan C, Harse A, Krauss H, Lubren J. Which patients benefit most from early trombolytic therapy with intracoronary Streptokinase. Circulation 1986, 74: 1379-89.

27. Bar FW, Vermeer F, De Zwean C, Rementol M, Braat S, Simoons ML, Hermens WT, Vanderlaarse A,Verheugth FWA, Krauss XH, Wellens HJB. Value of admission electrocardiogram in predicting outcome of trombolytic therapy in acute myocardial infarction a randomized trial conducted by the Netherlands Interuniversity Cardiology Institute. Am J Cardiol 1987, 59: 6-13.

28. Mauri F, Gasparini M, Babonaglia L, Santoro E, Frauzosi MG, Tognoni G, Rovelli F. Prognostic significance of the extent of myocardial injury in acute myocardial infarction treated by Streptokinase (The GISSI trial). Am J Cardiol 1989: 63: 1291-1295.

29. Bates ER. Reperfusion Therapy inferior myocardial infarctation. J Am Coll Cardiol 1988, 12: 44 A-51 A.

30. Honan MB, Harrel FE, Reimer KA, Mark DB, Pryor DR. Cardiac rupture and timing of trombolityc therapy: A meta-analysis. Circulation1988: 75: (suppl): II, 503.

31. Schweitzer P. The electrocardiography diagnosis of acute myocardial infarction in the trombolytic era. Curriculum in Cardiology: 199: 642-654.

32. Te Chuan Ch. Electrocardiography in clinical practice: 1986.

33. Bayes de Luna A. Tratado de electrocardiografía clínica: 1988.

34. Shoemaker. Textbook of Critical Care:2001.

35. Chuang S, ECG diagnosis 1999.

36. Up to date base de datos 1999.

37. Up to date base de datos 2000

38. Up to date base de datos 2001.

39. Esponda J, Unzeta A, Ceron U. Síndromes cardiopulmonares en pacientes graves. 2001.

40. Bennett JC, Plum F. Cecil Textbook of Medicine. 1998.

41. Braumwald E. Heart disease: A textbook of Cardiovascular Medicine. 1997.

CAPITULO VII

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS EN LAS ANOMALÍAS HIDROELECTROLÍTICAS Y OTRAS SITUACIONES.

Dr. Jacobo Villalobos. Médico Nefrólogo. Doctor en Ciencias Fisiológicas (Mención Nefrología).

Jefe de la Cátedra de Fisiología de la Escuela Lus Razetti (2017-2018).

I.- INTRODUCCIÓN.

El organismo humano está constituido en un alto porcentaje por agua, que en un adulto sano constituye el 60% de su peso corporal, sirviendo como solvente fundamental de los medios intra y extracelular, en los cuales se encuentran disueltos iones inorgánicos como sodio, potasio, calcio, magnesio y cloruro, e iones orgánicos como los proteinatos (Pr en el medio intracelular), lo cual permite el mantenimiento de un volumen intracelular específico, y la excitabilidad celular, gracias al movimiento de estos iones que difunden a través de la membrana celular, permitiendo de ésta manera la transmisión de señales que tendrán como resultado final las funciones de conducción y movimiento, síntesis y secreción, en los diferentes tejidos .

En el capítulo II de la Parte I de ésta obra, se describen las características electrofisiológicas del corazón, señalando las propiedades eléctricas de la célula miocárdica y la manera como se conduce el impulso eléctrico a través de las diferentes regiones cardíacas, permitiendo así el ejercicio de una función única en el organismo: el corazón como bomba, lo cual es indispensable para el mantenimiento de la perfusión tisular en su totalidad y en consecuencia de la vida.

Es importante establecer que el electrocardiograma es la herramienta que permite registrar de una forma no invasiva las características electrofisiológicas del corazón, observándolas desde lo general a lo específico, en un momento particular, o durante las 24 horas del día (Holter), en reposo o durante el ejercicio (Prueba de Esfuerzo). En este sentido, podemos registrar, bajo la premisa del corazón como un órgano excitable, los cambios que los desbalances hidroelectrolíticos pueden producir en el tejido cardíaco, en un momento determinado, en lo referente a su automatismo, despolarización y repolarización, y conducción del impulso eléctrico.

Pasemos a analizar cómo las variaciones electrolíticas en el suero pueden afectar el trazado electrocardiográfico.

II.- ALTERACIONES DEL POTASIO.

1.- HIPOCALEMIA (HIPOPOTASEMIA)

Se define a la hipocalemia como la concentración sérica de potasio menor a 3,5 meq/lt. En las tabla 1 se enumeran las diferentes etiologías y características clínicas, de la hipocalemia, respectivamente. Hay que tener presente que los signos clínicos de la hipocalemia no están relacionados directamente con el grado de desbalance electrolítico, y pueden observarse casos monosintomáticos. Rudolf y col. (1.999) reportaron el caso de un paciente masculino de 47 años, quien debido a gastroenteritis aguda, presentó hipocalemia de 1,7 meq/lt desarrollando parálisis hipocalémica, y en el electrocardiograma sólo se observó bradicardia sinusal.

CAUSAS DE HIPOCALEMIA (HIPOPOTASEMIA). (TABLA 1)

Ingesta inadecuada
Dieta rica en carbohidratos.
Excesivo consumo de alcohol.
Anorexia nerviosa.
Redistribución transcelular.
Alcalosis metabólica o respiratoria.
Insulina.
Mineralocorticoides.
Agentes simpaticomiméticos.
Parálisis hipocalémica periódica familiar.
Pérdidas renales excesivas.
Diuréticos.
Antibióticos.
Efecto mineralocorticoide excesivo:
Hiperaldosteronismo primario.

Síndrome adrenogenital.

Síndrome de Cushing.

Exceso de corticosteroides.

Estados hipertensivos.

Reninomas.

Edemas.

Enfermedad renal intrínseca.

Acidosis tubular renal.

Síndrome de Bartter.

Síndrome de Liddle.

Hipomagnesemia.

Cetoacidosis diabética

Leucemia.

Hipercalcemia.

Pérdidas gastrointesinales.

Vómitos.

Diarrea

Cólera.

Abuso de laxantes.

Síndrome de malabsorción.

Tomada de Maxwell,página 668.

La literatura refiere que en una hipocalemia sostenida es más importante la disminución del potasio intracelular (Ki) que la del mismo ión en el medio extracelular (Ke), por lo que la relación Ki/Ke se abate y la célula se despolariza.

Las manifestaciones cardíacas de la hipocalemia incluyen anormalidades de la electrofisiología y la contractilidad, ya que favorece la hiperpolarización del potencial de membrana al final de la repolarización, al permitir la salida de potasio por difusión simple desde el interior al exterior de la célula cardiaca, además, disminuye la velocidad de conducción y acorta el período refractario.

Durante la hipocalemia, está aumentado la probabilidad de aparición de una variedad de arritmias auriculares y ventriculares, especialmente bajo el efecto del digital, debido a que ambos factores reducen la actividad de la bomba Na^+-K^+ ATPasa, disminuyendo el flujo de iones sodio y potasio, y aportando calcio adicional a las proteínas contráctiles. De aquí se desprende la importancia que tiene el conocer el valor de los electrolitos séricos en aquellos pacientes que se encuentran bajo tratamiento con digital por insuficiencia cardiaca o fibrilación auricular, así como los que reciben tratamiento diurético, especialmente con furosemida: en el infarto agudo del miocardio, es importante el riesgo de que se desarrollen arritmias cardíacas secundarias a la hipocalemia inducida por diuréticos. Beck y Hockren (1.977) identificaron un aumento en la incidencia de la fibrilación ventricular en pacientes hipocalémicos que habían sufrido infarto agudo del miocardio. Por otro lado, Hulting demostró éste mismo efecto en aquellos pacientes que tenían niveles séricos de potasio menores a 3,9 meq/lt, tuvieran o no infarto miocárdico demostrado. Hollan (1.981) reportó un 30% de arritmias ventriculares en pacientes con hipocalemia menores o iguales a 3 meq/lt.-

Los cambios electrocardiográficos en la hipocalemia incluyen:

1.- Prolongación del intervalo Q-U, puede observarse onda U bífida que puede llegar a dar la impresión de dos ondas U y ondas U prominentes.

2.- Ensanchamiento, aplanamiento o inversión de la onda T: parece ser que en estos casos el valor del área es proporcional a la disminución del potasio intracelular.

3.- Depresión del segmento S-T: esta es las alteraciones más frecuentes en las kalocitopenias (disminución del Ki) producidas por diuréticos, corticoides y antiarrítmicos, asociándose con prolongación del intervalo Q-T. Es difícil que la lesión subendocárdica (desnivel negativo del ST) corresponda a insuficiencia coronaria (angor) cuando el espacio Q-T está muy prolongado.

4.- Disminución del voltaje del complejo QRS

5.- Prolongación en el tiempo de la conducción A-V. (Figura1)

2.- HIPERCALEMIA (HIPERPOTASEMIA)

Se define la Hipercalemia, como el nivel de potasio sérico por encima de 5,5 meq/lt. Sus etiologías pueden ser observadas en la tablas 2. Se ha observado que los cambios electrocardiográficos preceden a los síntomas clínicos observados en el "Síndrome de Intoxicación por Potasio".

CAUSAS DE HIPERCALEMIA (HIPERPOTASEMIA). (TABLA 2)

Facticia.

Error de laboratorio.

Pseudohipercalemia: hemólisis in vitro.

Acidosis metabólica.

Ingresos excesivos

Exógena: dieta, sustitutos de la sal, dietas hiposódicas, medicamentos.

Endógena: hemólisis, sangramiento gastrointestinal, estados catabólicos

Flujo renal inadecuado.

Insuficiencia renal

Aguda.

Crónica.

Alteraciones del eje renina-aldosterona.

Enfermedad de Addison.

Hipoaldosteronismo hiporeninémico.

Inducido por drogas: heparina, beta bloqueantes, inhibodires de las

Prostaglandinas.Inhibidores de la enzima convertidora de la angio-

tensina.

Defecto primario de la secreción de potasio.

Drepanocitosis.

Lupus eritematoso sistémico.

Uropatía obstructiva.

Enfermedad renal tubulointersticial.

Pseudohipoaldosteronismo.

Inhibición de la secreción tubular.

Espironolactona.

Triantereno.

Amilorida.

Digital.

Ejercicio físico.

Tomada de Maxwell página 706.

La cardiotoxicidad es la principal causa de morbimortalidad en pacientes con hipercalemia. Un aumento simétrico de la amplitud de la onda T es el signo electrocardiográfico inicial sugestivo de ésta alteración electrolítica; se observa mejor en la derivaciones precordiales y ocasionalmente está asociada con depresión del segmento ST.

Estos cambios resultan de un incremento en la tasa de repolarización de la membrana celular y usualmente se manifiesta con niveles séricos de potasio mayores que 5,5 a 6 meq/lt. Cuando la concentración sérica de potasio asciende entre 6 a 7 meq/lt, se retrasa la conducción a través del sistema His-Purkinje y en consecuencia, la contracción ventricular. Esto se refleja en un alargamiento del intervalo PR y ensanchamiento del complejo QRS. Con Hipercalemia de 7 a 7,5 meq/lt se observa aplanamiento de la onda P y persiste el ensanchamiento del complejo QRS y un

enlentecimiento de la conducción A-V. Cuando los niveles séricos de potasio alcanzan los 8 meq/lt cesa la conducción auricular y la onda P desaparece; en la medida en que el QRS se sigue ensanchando, se une con la onda T, produciendo un patrón de "seno-onda" que con frecuencia se diagnóstica erróneamente como taquicardia ventricular. Si este signo no se diagnóstica adecuadamente y no se instaura el tratamiento adecuado, puede evolucionar a fibrilación ventricular y asistolia.

En general, en los pacientes con hipercalemia, puede observarse cualquier tipo de arritmia o trastorno de conducción; son comunes los bloqueos A-V

III.- ALTERACIONES DEL CALCIO.

1.- HIPOCALCEMIA E HIPERCALCEMIA

El calcio iónico juega un importante papel en la contracción del músculo cardíaco. El calcio es muy importante en la comunicación y regulación celular. Es un mensajero intracelular que sirve para unir el estímulo mediado por la membrana con la respuesta celular. En vista del gradiente electroquímico y su elevada concentración dirigida hacia el interior de la célula, las proteínas intercelulares que se unen al calcio, incluyendo a la calmodulina, acoplan la entrada de éste ión a la respuesta celular. Debe hacerse notar que el depósito y el movimiento celular de calcio están sujetos a varios procesos reguladores, los cuales no son de igual importancia en cada tipo de célula o durante cada modalidad de estímulo. Por otro lado, el exceso de calcio intracelular puede ser

letal, y puede llevar a la destrucción celular de manera irreversible y a la muerte de la misma. Esto puede explicar por qué la insuficiencia cardiaca congestiva que es refractaria al tratamiento con digital puede deberse a hipocalcemia concomitante.

Las manifestaciones electrocardiográficas de la hipocalcemia (calcio sérico < a 2,2 mmol/lt o < a 9 mg/dl) incluyen prolongación del intervalo QT y alargamiento del intervalo QTc debido a una prolongación del segmento ST; cambios inespecíficos de la onda T, como disminución y a veces inversión, elevación o morfología acuminada de la onda T; en las derivaciones precordiales derechas (V1- V2) puede existir una inversión significativa de la onda T que simula isquemia. Estos cambios pueden revertir a lo normal con la corrección de la hipocalcemia. La prolongación en el intervalo QTc de la hipocalcemia difiere de otras causas de prolongación de dicho intervalo en que la duración de la onda T no está alterada. En un paciente con uremia, condición clínica en la que es frecuente la hipocalcemia, la presencia de un intervalo QTc prolongado con onda T acuminada y estrecha debe hacer pensar en hipocalcemia más que en hipercalemia.

Por otra parte, los efectos electrocardiográficos de la hipercalcemia (calcio sérico > de 2,6 mmol/lt u 11 mgr/dl) incluyen: acortamiento del intervalo QTc debido a un acortamiento del segmento ST y efectos menores sobre la morfología de las ondas P y T. Es importante tener en cuenta, que el electrocardiograma es insensible a la elevación aguda o crónica de los niveles de calcio sérico y no debe utilizarse como

medio confiable para determinar la gravedad de las variaciones de los niveles séricos de este ión.

2.- OTROS ELECTROLITOS.

Debemos tomar en cuenta, que los cambios electrocardiográficos debidos a desbalance electrolítico, no obedecen exclusivamente a modificaciones en las concentraciones intra y extracelulares de los iones potasio y calcio. El magnesio es el segundo catión intracelular más común después del potasio, siendo un catión fundamentalmente intracelular. Las arritmias, tanto auriculares como ventriculares están asociadas a la hipomagnesemia. La *Torsade de pointes (torción de punta)* se asocia con frecuencia a hipomagnesemia, como también lo están la taquicardia ventricular y la fibrilación ventricular. Pueden observarse: taquicardia, incluyendo la taquicardia sinusal, taquicardia auricular multifocal, la taquicardia ventricular con o sin hipotensión y la fibrilación ventricular. Las características y el diagnóstico de cada una de éstas alteraciones sólo podrán demostrarse a través de un electrocardiograma, bajo el conocimiento de los niveles séricos de magnesio. Por otra parte, la hipocalcemia refractaria al tratamiento debe alertar al médico sobre una hipomagnesemia no diagnosticada. Existe un problema en la homeostasis del calcio asociada con la deficiencia de magnesio. Esta alteración resulta tanto del descenso de la secreción de

paratohormona (PTH) como a alteraciones en la respuesta de los órganos blanco a la PTH. La suplementación de magnesio corrige la alteración del calcio sérico a niveles normales sin necesidad de administrar un suplemento de calcio. Sin embargo, el electrocardiograma permitiría orientar el tipo de alteración electrolítica que pudiera estar presentando un paciente, dado que los cambios que la hipocalcemia ocasiona se observan fundamentalmente en el segmento ST, onda T y en el QTc, mientras que como ya se mencionó, la hipomagnesemia se asocia a arritmias auriculares o ventriculares.

En relación con el fósforo, la literatura permite conocer que la hipofosfatemia puede con un incremento en la incidencia de arritmias cardíacas. En un estudio prospectivo, Vendetti y col. evaluaron los efectos en el ritmo cardíaco de la hipofosfatemia como la única alteración electrolítica. Ellos observaron una mayor incidencia de arritmias ventriculares, incluyendo taquicardia ventricular, en aquellos pacientes con hipofosfatemia comparados con los pacientes controles, quienes habían sido hospitalizados por síncope. Más aún, esta alteración en el ritmo cardíaco mejoró con el tratamiento de la hipofosfatemia. Es importante señalar, que cuando se dividió el grupo de pacientes con hipofosfatemia, en un grupo sin arritmia cardíaca y otro con arritmia, los valores del fósforo sérico no fueron estadísticamente significativos: 1,6 $\pm$ 0,13 mg/100 ml versus 1,8 mg $\pm$ 0,09 mg/ 100 ml, respectivamente. Sin embargo, con el aporte de fosfato, la elevación del fosfato sérico y el aumento de la excreción urinaria de fosfato fueron menores en el grupo con arritmia, lo cual siguiere un mayor grado en la reducción de éste electrolito.

IV.-EFECTO DE ALGUNAS DROGAS SOBRE EL ELECTROCARDIOGRAMA.

1.- DIGITAL.

Los glucósidos cardioactivos forman un grupo de sustancias provenientes de plantas y otros sustratos biológicos, como la piel del sapo común, que comparten una estructura básica y la propiedad de unirse a la ATPasa de Na^+ y K^+ dependiente de Mg^{++} y sensible a ouabaína. El digital (glucósido cardiactivo derivado de la planta Digitalis lanata) ejerce múltiples y complejos efectos sobre el electrocardiograma, debido a que acelera la repolarización ventricular, aumenta el tono vagal del corazón y mejora la contractilidad. Por tal motivo los cambios observados en el electrocardiograma incluyen:

1.- Prolongación del intervalo PR, como consecuencia del aumento del retardo nodal por efecto vagotónico.

2.- Disminución de la frecuencia de descarga sinusal.

3.- Disminución de la magnitud del vector de la onda T. La onda T se vuelve más pequeña pero mantienen su orientación normal paralela al vector medio del QRS. En algunos pacientes la onda T se incorpora a la terminación de un segmento ST abreviado dando la impresión de una onda T difásica (negativa y luego positiva). A veces el efecto digitálico puede ser tan marcado que toda la repolarización se realiza en el segmento ST; en estas circunstancias, la onda T se invierte o desaparece.
4.- Acortamiento del intervalo QT debido a un aumento de la repolarización celular.

Para confirmar estos hechos, Ochs HR y col (1.981), llevaron a cabo una investigación en relación a las implicaciones clínicas de las concentraciones séricas de digoxina; para ello estudiaron 463 pacientes hospitalizados, quienes tenían edad promedio de 58 años. Ellos observaron que la depresión del segmento ST estaba presente en la mayoría de los pacientes, y se hizo más común a medida que aumentaban los niveles séricos de digoxina. Sin embargo, el intervalo PR, la duración del complejo QRS, el intervalo QT o la presencia de bloqueo AV no se asociaron con los niveles séricos de digoxina.

Los cambios del efecto digitálico sobre el segmento ST y la onda T pueden simular en gran medida lesión subendocárdica, isquemia subendocárdica o efectos secundarios de la hipertrofia ventricular izquierda. En cada una de estas circunstancias el vector medio ST tiene una dirección opuesta en forma relativa al vector QRS y el electrocardiograma puede no establecer una diferencia confiable entre estas posibilidades.

El electrocardiograma no es útil para juzgar los niveles séricos de digital: pueden existir cambios mínimos en el caso de niveles tóxicos y observarse cambios importantes con niveles séricos considerados normales o bajos. Por otra parte, la intoxicación digitálica puede manifestarse por trastornos del ritmo cardíaco, lo cual empeora la patología por la cual se indicó el tratamiento digitálico como en el caso de la insuficiencia cardíaca y/o fibrilación auricular; estos trastornos del ritmo incluyen:

1.- Taquicardia auricular o ventricular (especialmente taquicardia auricular con bloqueo AV).

2.- Ritmo lento de la unión A-V

3.- Bloqueo AV de segundo grado tipo Wenckeback.

4.- Paro del nodo sinusal.

5.- Bloqueo A-V completo.

6.- Fibrilación ventricular.

7.- Complejos ventriculares prematuros multifocales, con patrones bigeminados apareados o de morfología variable.

El digital es una droga que modifica el trazado electrocardiográfico debido a su acción directa sobre el tejido excitable del corazón, sin embargo, existen otras drogas que afectan dicho trazado en forma indirecta, como es el caso de los diuréticos, los cuales al modificar las condiciones hidroelectrolíticas del organismo, van a favorecer cambios en las concentraciones iónicas de sodio y/o potasio, lo cual traerá consecuencias en el mecanismo de la excitabilidad miocárdica. La depleción de potasio producida por el uso

de furosemida o de la bumetamida (diuréticos de asa) conlleva a hipocalemia, cuyas características electrocardiográficas ya fueron descritas, así como el uso de la espironolactona (diurético ahorrador de potasio) puede producir un efecto inverso al anterior, es decir hipercalemia, con los consecuentes cambios en el electrocardiograma. Tanto la hipocalemia como la hipomagnesemia pueden contribuir con la toxicidad por digital. En un estudio realizado por Whang y Ryder (1.990) en pacientes que recibían digoxina, encontraron que la hipocalemia aparecía en el 9% de los casos, mientras que el 19% de estos pacientes presentaron hipomagnesemia, sin embargo, el médico clínico se orienta más a buscar alteraciones del potasio que del magnesio, en aquellos pacientes que reciben digoxina.

Es importante destacar que el uso indiscriminado de soluciones electrolíticas pueden alterar sustancialmente las características eléctricas del corazón y en consecuencia su registro electrocardiográfico; es el caso del uso incontrolado del sulfato de magnesio, el cloruro de potasio, el gluconato de calcio y las soluciones hipertónicas de cloruro de sodio, soluciones todas con grandes bondades terapéuticas siempre y cuando sean indicadas racionalmente y con controles sucesivos de los diferentes electrolitos en suero.

En conclusión el electrocardiograma es un método paraclínico no invasivo que permite registrar los efectos que los electrolitos producen sobre la génesis y la conducción del impulso eléctrico intracardíaco, así como también permite obtener información sobre las condiciones del medio interno en un momento determinado.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1.- Maxwell and Kleeman´s. (1.994) Clinical Disorders of Fluid and Electrolyte Metabolism. 5ta. Edición. McGraw-Hill, Inc.

2.- Ochs HR, Greenblatt DJ, Hermatz JS, Bodem G, Dengler HJ. (1.981) Clinical implications of serum digoxin concentrations. Klin Wochenschr May 15;59(10):501-7

3.- Rudolf J, Wurker M, Neveling M, Grond M, Haupt WF, Heiss WD. (1.999) Hypokalemic paralysis in furosemide therapy and simultaneous laxative abuse.Med. Klin. Jul 15;94(7):391-4.

4.- Silverman, M; Myerburg, R; Willlis Hurst, J.(1.985) Manual Clínico de Electrocardiografía. Mc Graw-Hill, Primera edición.

5.- Triggle, D. (1.998) Mechanisms of Action of Calcium Channel Anyagonists. En: Murray Epstein. Calcium Antaginists in Clinical Medicine.2da. edición.Hanley and Belfus, INC. Philadelphia.

6.- Vassallo SU, Delaney KA, Hoffman RS, Slater W, Glodfrank LR.(1.999) A prospective evaluation of the electrocerdiographic manifestations of hypothermia. Acad Emerg Med. Nov; 6(11):1121-6.

7.- Whang R, Ryder K.(1.992) Hypomagnesemia. En: Difficult Diagnosis.W.B. Saunders Company. México.

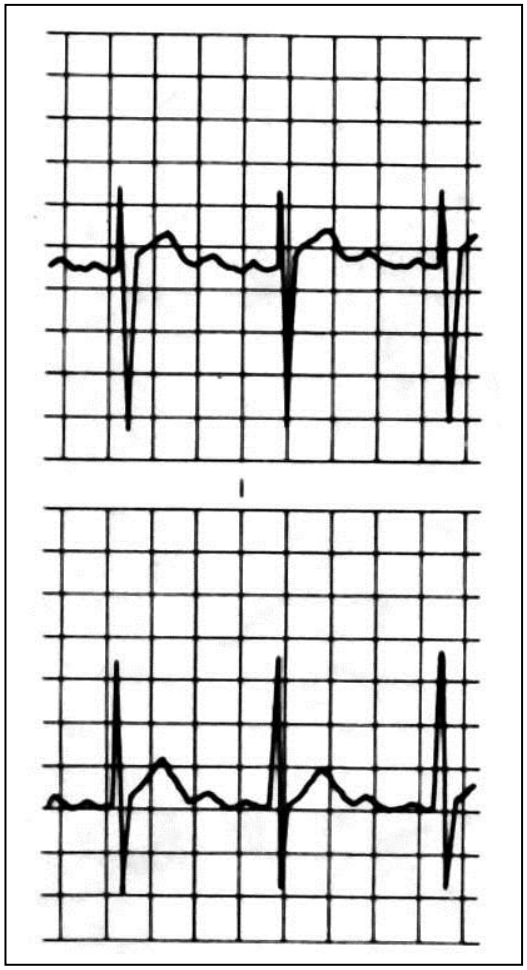


Fig. 1.- En las derivaciones precordiales V_2, y V_3 se muestra la onda U prominente que con frecuencia se observa en la hipocalemia.Maxwell (1998)

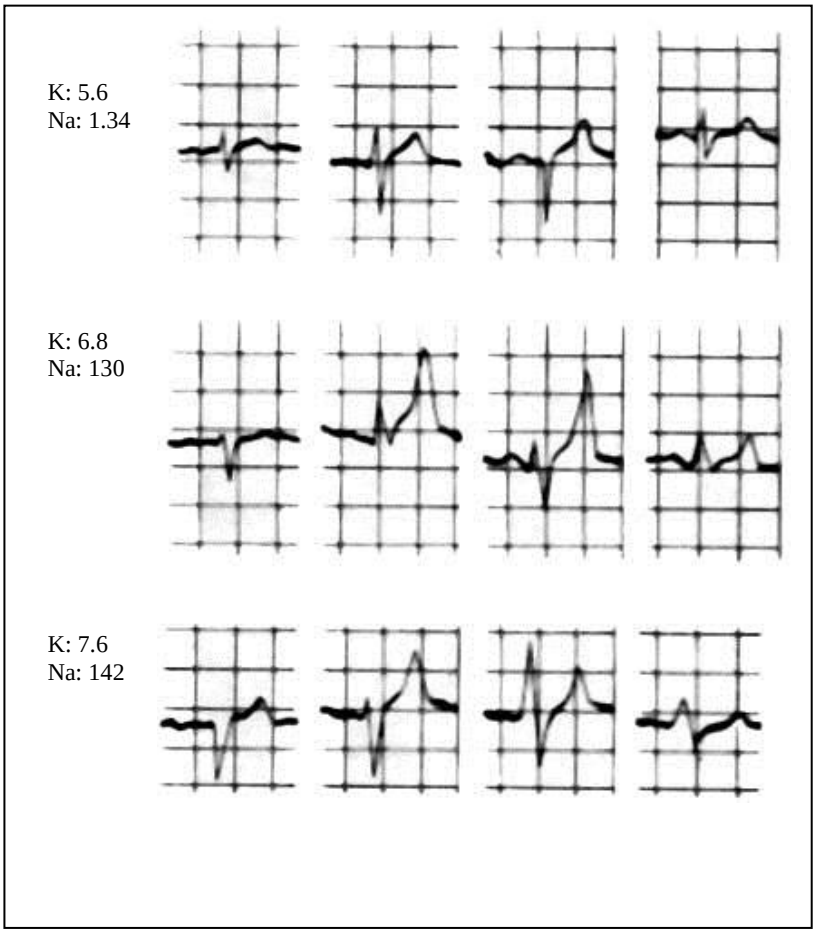


Fig. 2.- Cambios electrocardiográficos de la hipercalemia. Las alteraciones típicas se observan mejor en las derivaciones de V_2 y V_4: Onda T acuminada, intervalo PR prolongado, complejo QRS prolongado. Maxwell (1998).

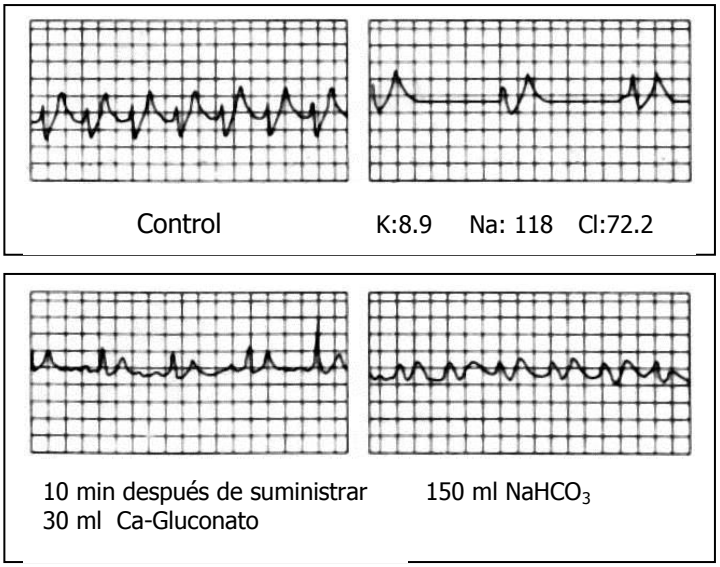


Fig. 3.- Cambios electrocardiográficos posteriores a la administración intravenosa de calcio en presencia de hipercalemia. El gluconato de calcio intravenoso revierte la configuración "seno-onda" causada por hipercalemia. La solución hipertónica de sodio no fue efectiva. Maxwell, 1998.

CAPITULO VIII

ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRÁFICAS EN LAS CARDIOPATIAS CONGÉNITAS.

DR. FRANKY TORRES BRANDY

La incidencia de cardiopatías congénitas a variado mucho con el correr de los años, en los diferentes grupos de edad debido a la introducción y desarrollo de técnicas de corrección quirúrgicas a edades tempranas.

Así tenemos que una comunicación interventricular es común en niños pequeños pero pasa a ser infrecuente en adultos.

Muchas cardiopatías congénitas son consideradas frecuentes en niños enumeradas de mayor a menor frecuencia son:

*Comunicación interventricular (CIV)

*Comunicación Ínter auricular (CIA)

*Ductus Arterioso Permeable (PDA)

*Estenosis Pulmonar (E P)

*Tetralogía de Fallot (T F)

*Estenosis Aortica (E Ao)

*Coartación Aortica (Co Ao)

*Transposición de Grandes Arterias (TGA)

*Canal A-V Completo o Parcial (CAVC/CAVP)

*Drenaje Venoso Anómalo Total o Parcial (DVAT/DVAP)

Las cardiopatías congénitas de manera simplificada las podemos dividir:

CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS SIMPLES:

*Ductus Arterioso Permeable

*Comunicación Inter. Aurícula (pequeña)

***Comunicación Inter. Ventricular (pequeña)**

CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS COMPLEJAS:

1) CONCORDANTES ANATÓMICAMENTE: Las conexiones entre las cámaras cardiacas (A-V), y los vasos sanguíneos son las habituales.

Tenemos: Tetralogía de Fallot

Estenosis Pulmonar

Estenosis Aortica

Coartación Aortica

2) NO CONCORDANTES ANATÓMICAMENTE: Las conexiones entre las cámaras cardiacas (A-V) se salen de lo habitual.

Tenemos: Tetralogía de Fallot

Transposición de Grandes Vasos

Canal Auriculo Ventricular

Enfermedad de Esbtein

Doble Tracto de Salida Ventricular

Malformaciones Combinadas.

Todas las cardiopatías Congénitas las podemos agrupar para su estudio general en varios grupos según su fisiopatología:

1) HIPERFLUJO PULMONAR:

Cuyo componente principal es el aumento de flujo sanguíneo a los pulmones.

CLINICA: El componente clínico fundamental son los signos de **insuficiencia cardiaca** a diferentes grados.

ICC ----EDEMA PULMONAR----HEPATOMEGALIA----ASCITIS EDEMAS

Entre los diferentes signos y síntomas tendremos:

Disnea

Taquipnea

Taquicardia

Aumento del metabolismo (Catabolismo)

Disminución de peso

Caquexia cardiaca

Fatiga (Clase N.Y.A III-IV)

Cianosis

A la auscultación encontramos soplo de hiperflujo pulmonar con R2 aumentado de sonoridad y desdoblado fijo.

En la Rx de Tórax hay un patrón de hipervascularizacion pulmonar más cardiomegalia. Signos de edema pulmonar.

Al realizar un electrocardiograma encontramos:

*Signos de hipertrofia biventricular

*Signos de hipertrofia de aurícula izquierda

Entre las principales cardiopatías con hiperflujo pulmonar tenemos:

C.I.V

P.C.A

C.I.A

T.A

E.P

T.G.V

C.A.V.C/C.A.V.P

V.A.P

2) HIPOFLUJO PULMONAR:

Se caracteriza por disminución del flujo sanguíneo pulmonar.

CLINICA: La clínica se caracteriza por la **cianosis**, a su vez encontramos uñas en vidrio de reloj, dedos hipocráticos, en paciente toma posición de acuchillamiento, falta de aire y cansancio.

Entre sus complicaciones principales están: Síndrome de hiperviscosidad

A.C.V

Abscesos cerebrales

A la auscultación encontramos un soplo obstructivo.

En la Rx patrón de hipovascularizacion pulmonar (pulmón negro.

Al realizar electrocardiograma tendremos:

*Signos de hipertrofia ventricular derecha

*Aumento de aurícula derecha

*Criterios de hipertrofia ventricular izquierda.

Entre las principales cardiopatías con este síndrome tenemos:

T.F

D.T.S.V.D.+ E.P

T.G.V.+ E.P

V.U.+ E.P

3) HIPOFLUJO SISTÉMICO:

Su principal característica es la disminución del flujo sanguíneo sistémico.

El cuadro clínico se caracteriza por los signos de **hipovolemia** y **shock** con disminución de tensión arterial, signos de bajo gasto, insuficiencia renal, palidez, frialdad.

A la auscultación tenemos soplo obstructivo sistémico.

Al electrocardiograma tenemos principaLmente signos de hipertrofia del ventrículo izquierdo.

Las patologías principales de este síndrome son:

CoAo

E.A

Hipoplasia ventrículo izquierdo.

A.T

4) MISCELÁNEAS:

Síndrome caracterizado por el establecimiento de un circuito en paralelo.

Domina el cuadro las manifestaciones clínicas de cianosis, cansancio y fatiga.

Los signos al electrocardiograma varían:

*Signos de hipertrofia ventricular derecha o izquierda

*Desviación del eje eléctrico a la izquierda.

Las principales cardiopatías de este tipo son:

D.V.A.T.

T.G.A.

El electrocardiograma puede ser totalmente normal en algunas de las cardiopatías congénitas. Particularmente en aquellas que producen alteración a nivel del ventrículo izquierdo; como por ejemplo:

*Coartación Aortica

*Estenosis Aortica

*Ductus Arterioso Permeable

*Comunicación Interventricular.

Lo contrario, casi siempre es anormal en cardiopatías que alteran el ventrículo derecho como:

*Estenosis Pulmonar

*Comunicación Ínter auricular.

A su vez siempre es anormal cuando dos o más defectos coexisten, como vemos:

*Tetralogía de Fallot

*Transposición de Grandes Vasos.

En los defectos congénitos múltiples las observaciones electrocardiográficas son influenciadas por la lesión dominante.

Aun en defectos simples las observaciones electrocardiográficas pueden variar dependiendo de la severidad del defecto. Ejemplo el electrocardiograma puede ser normal en una Comunicación Inter. Auricular y en un Ductus Permeable pequeños. Mientras que en casos avanzados podemos tener patrón

electrocardiográfico de Hipertrofia Ventricular Izquierda (HVI) o sobrecarga diastólica del Ventrículo Izquierdo.

La interpretación del electrocardiograma además puede ser complicada por la existencia de otras enfermedades cardiacas y no cardiacas, deformidades torácicas, drogas e imbalances electrolíticos.

A pesar de lo complejo que parece hay patrones de electrocardiograma patognomónicos de ciertas patologías congénitas como:

*Patrón de bloqueo de rama derecha con desviación de eje eléctrico a la izquierda es casi siempre visto en una Comunicación Inter. Auricular en niños y adultos jóvenes.

*El patrón de Seudo infarto es comúnmente encontrado en Estenosis Subaortica Hipertrofica Idiopatica. Pero el pectum excavatum puede producirlo.

Por todo esto debemos concluir esta introducción diciendo que el electrocardiograma es un asistente en el diagnostico clínico siempre y cuando sea interpretado inteligentemente en conjunción con signos clínicos y los datos de laboratorio.

Como datos prácticos al electrocardiograma del recién nacido tenemos:

1) Todo recién nacido con eje eléctrico izquierdo (mas allá de 30°), debe pensarse en una CIV, A.T o VU como causas probables.

2) Ante un bloqueo A-V, se debe pensar en un defecto atrio-ventricular tipo canal y TGA.

3) Cuando encontramos onda delta, las sospechas deben recaer sobre una anomalía de Ebstein.

4) Si la onda T es positiva al segundo día de vida, debe sospecharse crecimiento ventricular derecho.

Al electrocardiograma por patologías especificas más comunes encontramos:

COMUNICACIÓN INTERAURICULAR (CIA) (Fig. N° 1)

1) Morfología rsR o rsr' en V1-V2

2) Eje eléctrico izquierdo

3) Menores de 40 años QRS menor de 0.12 seg, pero en casi un 50% pasada esa edad el QRS es mayor de 0.12 seg.

4) Cuando la CIA es grande la arritmia sinusal respiratoria desaparece en niños.

5) En los adultos son frecuentes la F.A y el Flutter.

COMUNICACIÓN INTERVENTRICULAR (CIV) (Fig. N°2)

Las observaciones electrocardiográficas dependen del diámetro del defecto, el gradiente de presión entre los ventrículos, la dirección y magnitud del shunt.

A su vez en grandes defectos el patrón en el ECG; puede influenciarse por malformaciones coexistentes como: TF, Síndrome de Eisenmenger y PCA.

1) Cuando la presión del VD es menor de 30 mmhg el electrocardiograma es normal.

2) A presiones mayores de 30 mmhg hay imagen de crecimiento ventricular izquierdo, con qR en V5-V6 y ondas T altas y picudas.

3) La imagen de RS o rsr' en V1, sugiere sobre carga diastólica del VD.

4) En niños con CIV grandes se observa el fenómeno de KATZ y WATCHEL, que son QRS isodifasicos de V2 a V6 (muy común).

5) Cuando se desarrolla el fenómeno de EISENMENGER, se observa patrón Rs o R alta en V1, dominando las fuerzas ventriculares derechas.

PERSISTENCIA DEL DUCTOS ARTERIOSO (PCA)

1) Cuando el cortocircuito es importante, lo habitual es hallar signos de crecimiento ventricular izquierdo con ondas T positivas y crecimiento auricular izquierdo.

2) Cuando el cortocircuito es extremo, pueden agregarse signos de crecimiento derecho, pero siempre dominando los signos de crecimiento izquierdo.

3) Si se instala el fenómeno de EISENMENGER, observaremos signos de crecimiento derecho predominante, con ondas R altas en V1.

4) En casos severos puede observarse FA o bloqueo A-V avanzado.

ESTENOSIS AORTICA (E.Ao) (Fig. N° 4)

Hay mucha predominancia en sexo masculino

1) Cuando es muy severa, produce patrón de hipertrofia del ventrículo izquierdo. Y sobrecarga sistólica del VI

2) Imagen de bloqueo de rama izquierda en adulto joven es patognomónica de E.Ao

COARTACION AORTICA (CoAo)

1) Siempre signos de crecimiento del VI.

ESTENOSIS PULMONAR (E.P) (Fig. N° 3)

1) Cuando la presión del VD, esta entre 60 y 100 mmhg, aparece una onda R mayor o igual a la S en V1, ondas T planas o negativas, y R mayor o igual a S en V6

2) El eje eléctrico suele ser derecho pero no pasa los 90°.

3) Cuando la presión sistólica del VD supera los 100 mmhg de presión, se observa en V1 la imagen típica de crecimiento del VD, con onda R alta y T negativas en V1 y onda R menor que la onda S en V6.

4) En los casos severos el eje eléctrico se sitúa mas allá de los 100°.

5) Con la corrección quirúrgica desaparecen paulatinamente los signos de sobrecarga del VD.

TETRALOGIA DE FALLOT (T.F) (Figs. N° 5-6-7)

1) Se observa onda P tipo **congenitale**, de crecimiento auricular derecho, la cual consiste en onda P en D1 mayor que en D3.

2) Signos de crecimiento del VD, con R alta exclusiva en V1, junto con onda T negativa y asimétrica

3) Con la corrección quirúrgica se observa imagen de BVD, y en algunos casos bloqueo A-V transitorios.

4) Coexiste muchas veces con dextrocardia

TRASPOSICION DE GRANDES VASOS (T.G.V)

1) Si la CIV es pequeña hay signos de crecimiento del VD e n electrocardiograma, no hay onda q en V6.

2) Cuando la CIV es grande hay imágenes de crecimiento biventricular, con ondas q presentes en V6.

ENFERMEDAD DE EBSTEIN

Se caracteriza por desplazamiento hacia abajo, dentro del ventrículo derecho de la válvula tricúspide anormal. La regurgitación tricuspidea es común, pero la válvula no es estenosada.

1) Ondas P altas en D2-D3-aVF, asociadas a imagen de BVD.

2) Asociación importante con sindrome de WPW tipo I.

3) Intervalo P-R alargado.

4) Es la malformación que produce mas arritmias como: TSV, y BAV DE 2do y 3er grado.

DEXTROCARDIA

La Dextrocardia con situs inverso (imagen en espejo cardiaca con transposición de vísceras abdominales), puede estar presente en corazones funcionando adecuadamente. Sin embargo coexiste con otros defectos cardiacos en 50% de los casos.

Cuando la Dextrocardia esta presente sin ninguna otra lesión congénita, las imágenes al ECG son caracterizadas por un patrón de imagen en espejo.

En otras palabras las derivaciones de los miembros mostraran un trazado idéntico al tomado con los electrodos cambiados en dichas derivaciones.
Específicamente la onda P, el QRS, y la onda T en la derivación D1 estarán invertidas, igualmente en D2-D3-aVL y aVR.

La dextrocardia puede asociarse con otras malformaciones cardiacas como son: VU, TGV, EP, CIV, TF, CIA y PCA. Las anormalidades al ECG dependerán de la severidad de las lesiones acompañantes.

Una onda P invertida en D1 indica inversión auricular, en estos casos el patrón de imagen en espejo es poco común.

TRASPOSICION CORREGIDA DE GRANDES VASOS (TcGV)

Se llama corregida cuando en una TGV, la aurícula derecha se conecta anatómicamente con un ventrículo anatómicamente izquierdo situado a la derecha, del que se origina una arteria pulmonar y la aurícula izquierda se conecta a un ventrículo anatómicamente derecho, situado a la izquierda a su vez conectado a la Aorta, lo cual corrige funcionalmente la hemodinamia.

Pero hay una inversión en la situación especular del sistema de activación cardiaco. Esto trae como consecuencia:

1) Despolarización ventricular anormal, porque las fuerzas eléctricas van de derecha a izquierda (normalmente de izquierda a derecha)

2) Ausencia de onda q en D1 y V6 a pesar de haber HVI.

3) Patrón Qs o Qr en V1.

4) Eje eléctrico muy desviado a la izquierda.

ESTENOSIS SUBAORTICA HIPERTROFICA IDIOPATICA(ESAoHI)

Se produce hipertrofia del septum, tenemos al ECG patrón de seudo infarto dado por:

1) Imagen de Q o Qs en D2-D3-aVF simulando IM inferior.

2) R alta en V1 Y Q profunda de V4-V6 simulando IM posterior.

3) Ocasionalmente coexiste con síndrome de WPW.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Bayes de Luna. Tratado de Electrocardiografía Clínica. Barcelona 1988.

2. Te-Chuan Chou. Electrocardiography in Clinical Practice. Philadelphia 1986.

3. Sánchez Pedro. Cardiología Pediátrica tomo 1 y 2. Madrid 1986.

4. Kirklin John. Cardiac Surgery tomo 1y 2 .New York 1993.

5. Dr.Chung's. E.C.G. Diagnosis. New York 1999.

6. Burch G. De Pascuale N. Electrocardiography in the diagnosis of congenital heart disease. London 1970.

7. Liebman J, Plonsey R. Heart disease in infants, children and adolescents. Baltimore 1978.

8. Liebman J. Heart. Baltimore 1981.

9.Torres F. Colección de electrocardiografía. Caracas 2001.

10. Kongrand E. Arrhythmias in congenital heart disease. Chest 85: 107. 1984.

11. De Pascuale NP. The electrocardiogram in Tetralogy of Fallot. Circulation 24: 94. 1961.

12. Mark Rogers. Pediatric Intensive Care. Baltimore 1989.

13. James Hughes. Synopsis of Pediatrics. Saint Louis 1975.

14. Sol Zimmerman. Critical Care Pediatrics. Philadelphia 1985.

15. Alpert Joseph. Physiopathology of cardiovascular system. Boston 1984

16. Hodson Alan. Critical Care of the newborn. Philadelphia 1989.

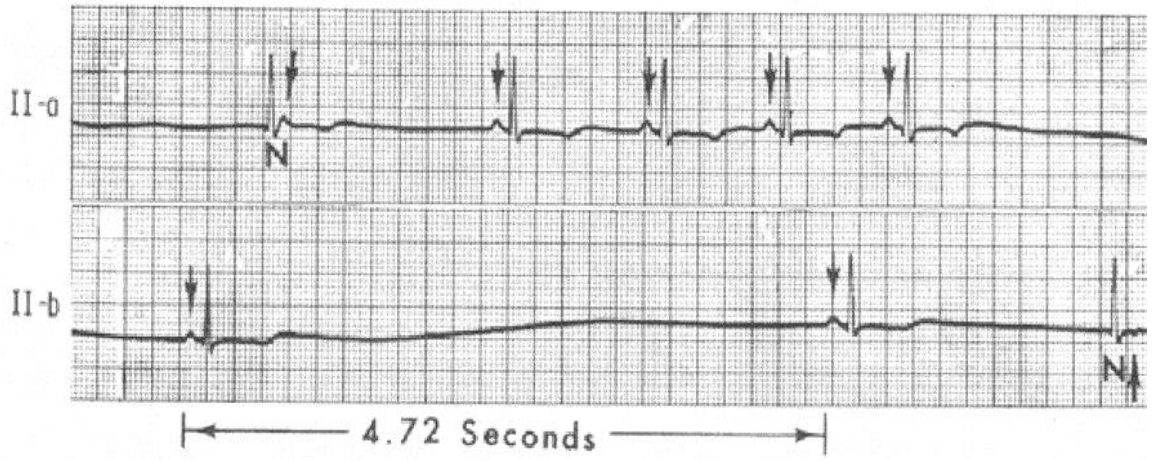


Fig. N° 1. CIA-Arresto sinusal-Ritmo de escape AV-Disociación AV incompleta. Tomado de ECG DIAGNOSIS. Dr. Chung's 1999

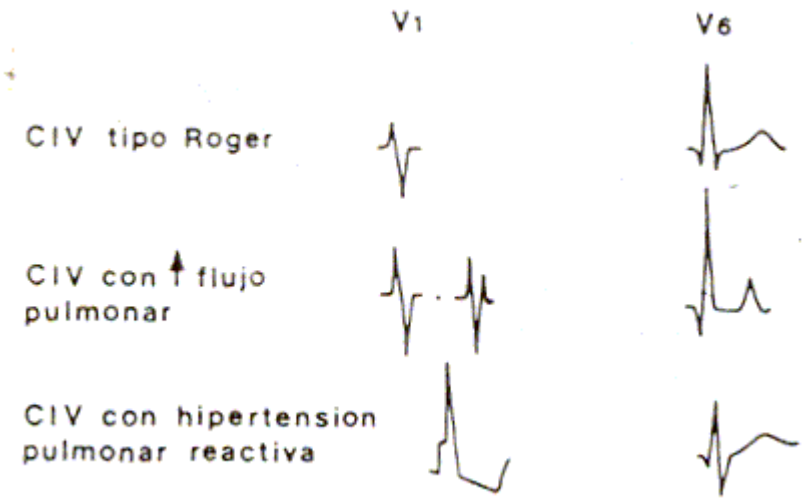


Fig. N°2. Típicas morfologías electrocardiográficas en V1 y V6 en los distintos tipos de CIV.
Tomado de tratado de electrocardiografía clínica. Bayes de Luna.

A B

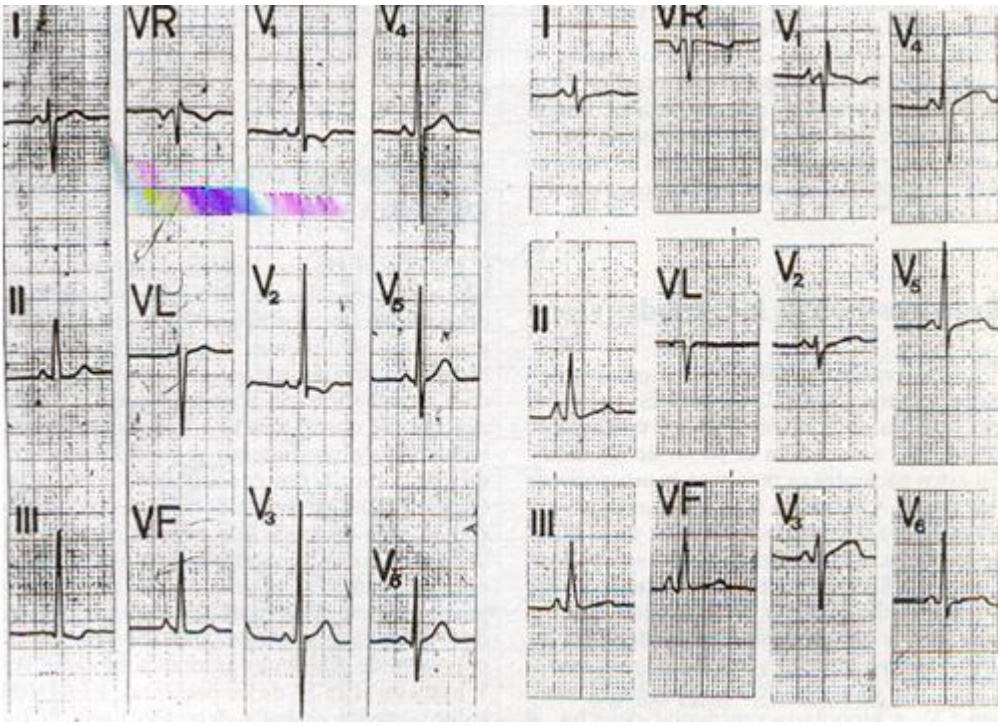


Fig. N°3. A. Un ECG de un paciente con estenosis pulmonar severa (Rs en V1 con T negativa)

B. Imagen de rsR' en V1 luego de corrección quirúrgica.

Tomado de ECG Diagnosis. Dr.Chung's 1999

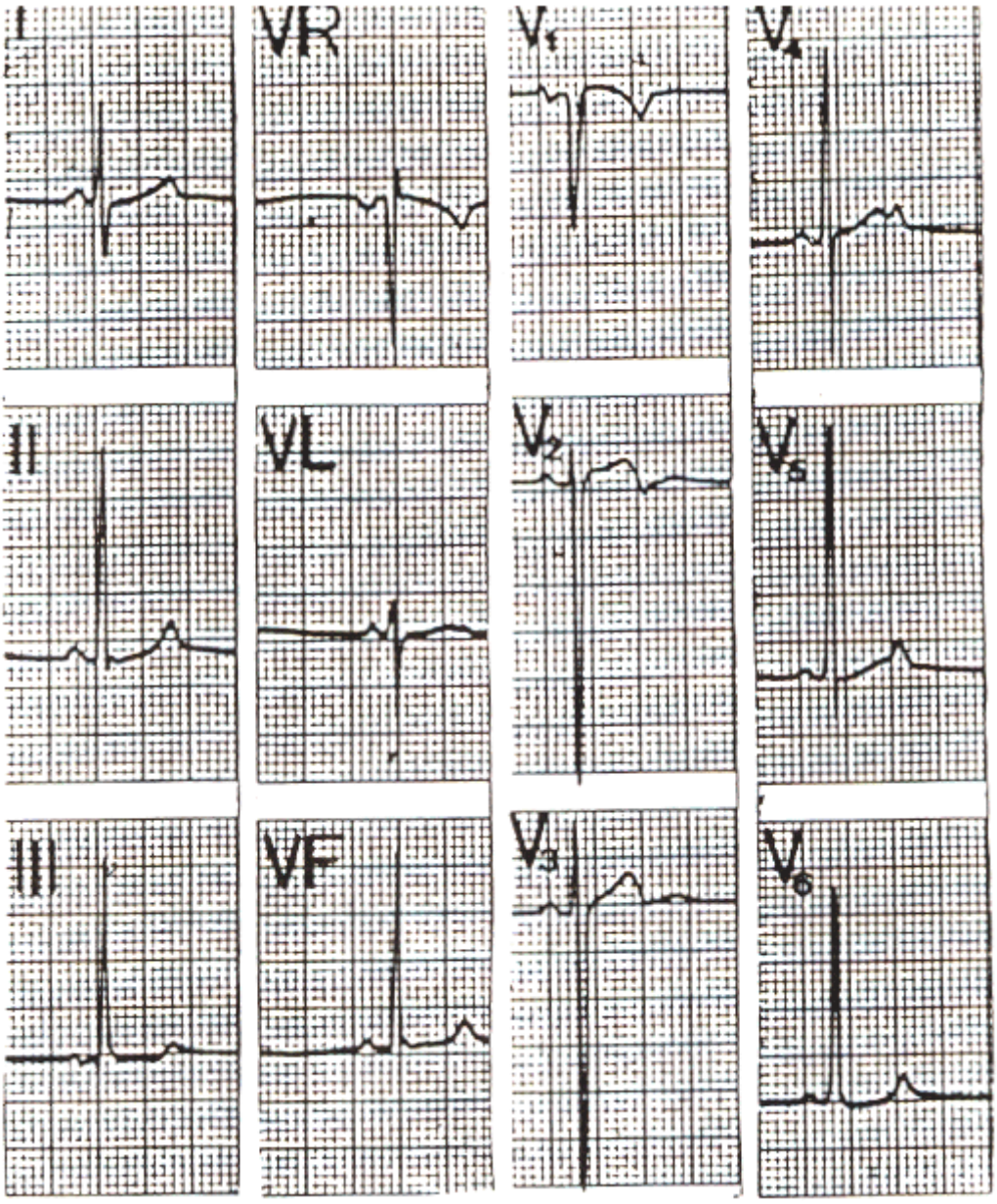


FIG. N°4. Estenosis Aortica severa congénita operada (gradiente mayor de 75 mmhg)

El electrocardiograma muestra ondas T positivas de V2-V6

Tomado de Electrocardiografía Clínica.Bayes de Luna

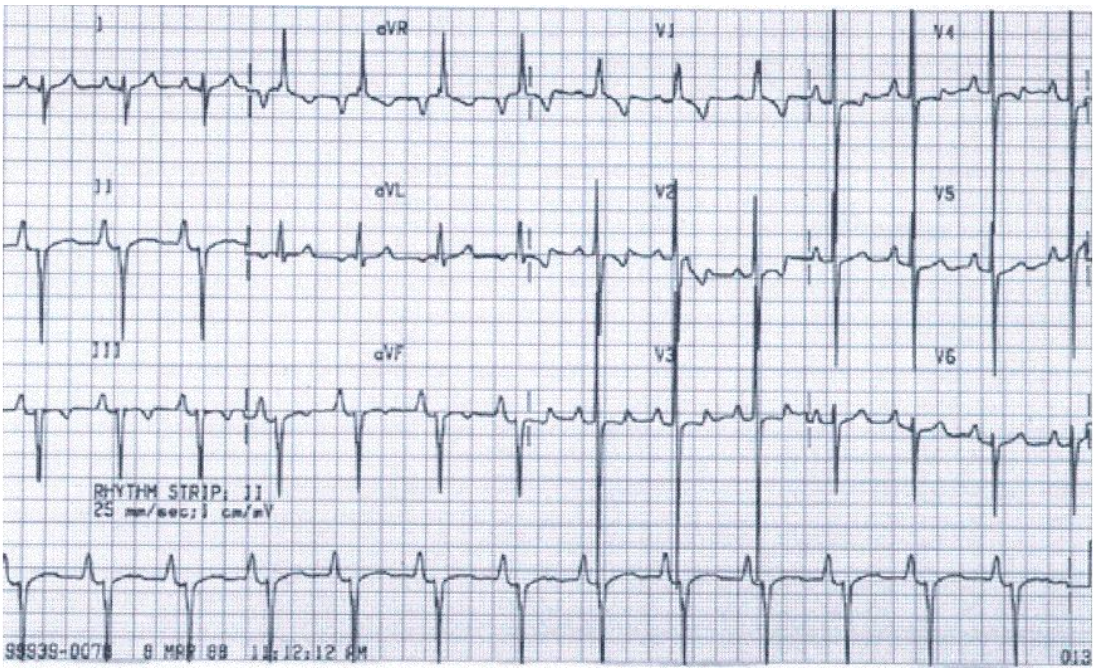


Fig. N° 5. Tetralogía de Fallot con P congenitale –Hipertrofia biventricular. - Fenómeno Katz-Wachtel
Tomado de Electrocardiography in Clinical Practice. Te Chuan Chou 1986

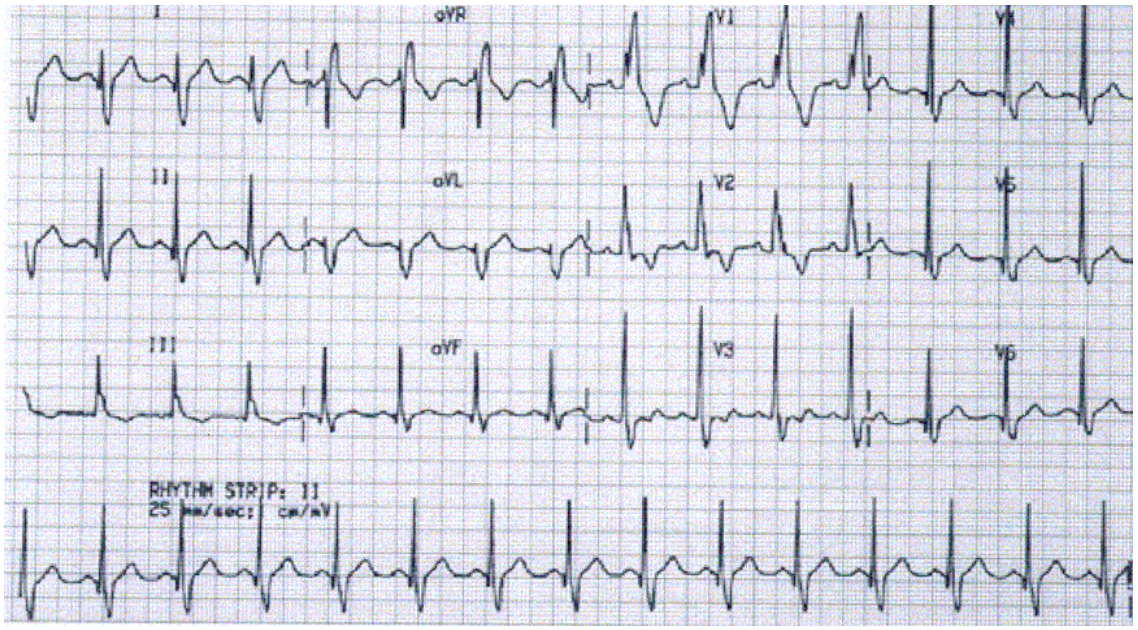


Fig. N°6. Tetralogía de Fallot- Bloqueo de rama derecha-Hipertrofia Ventricular derecha (eje 120°).
Tomado de Fundación de Corazón a Corazón. Dr. F. Torres 2001.

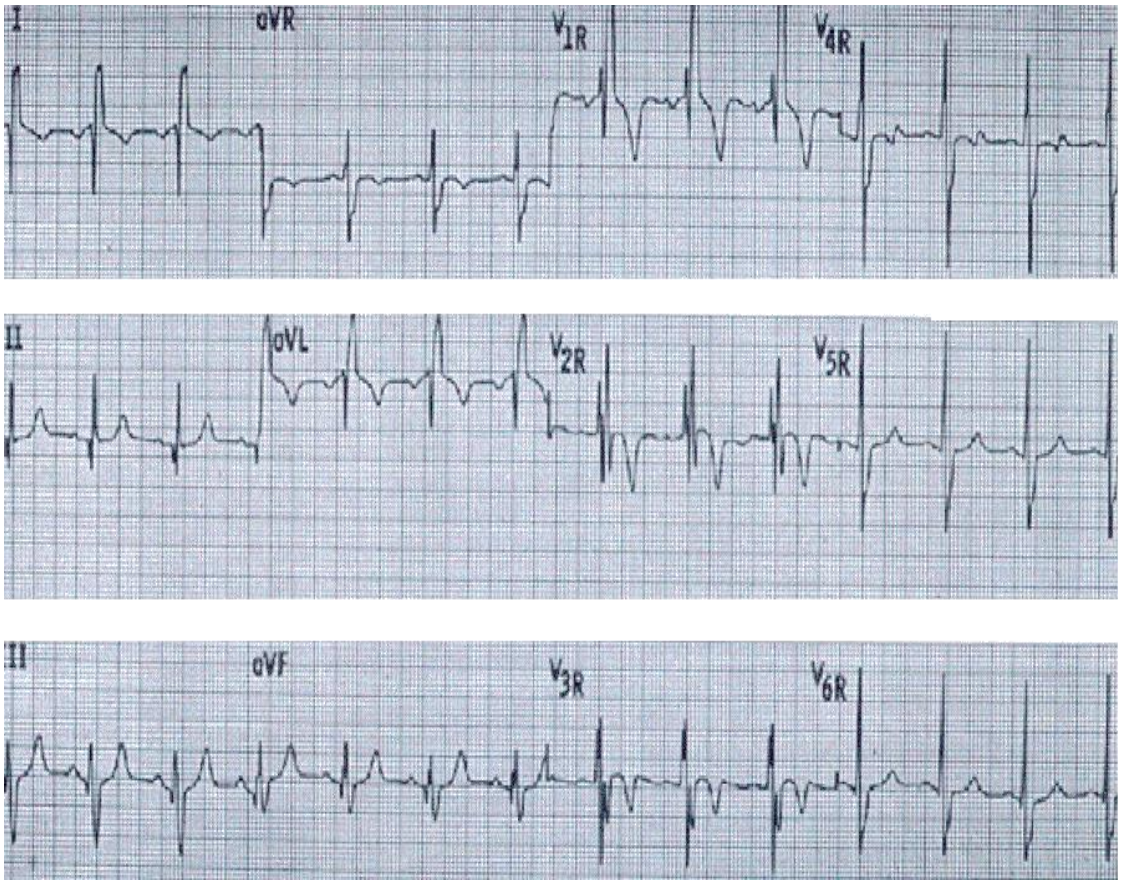


Fig.N°7. Tetralogia de Fallot con trazado de dextrocardia y bloqueo de rama derecha. Tomado con las deribaciones precordiales derechas por creerlo errado.
Tomado de Fundacardin .Dr F Torres 1994

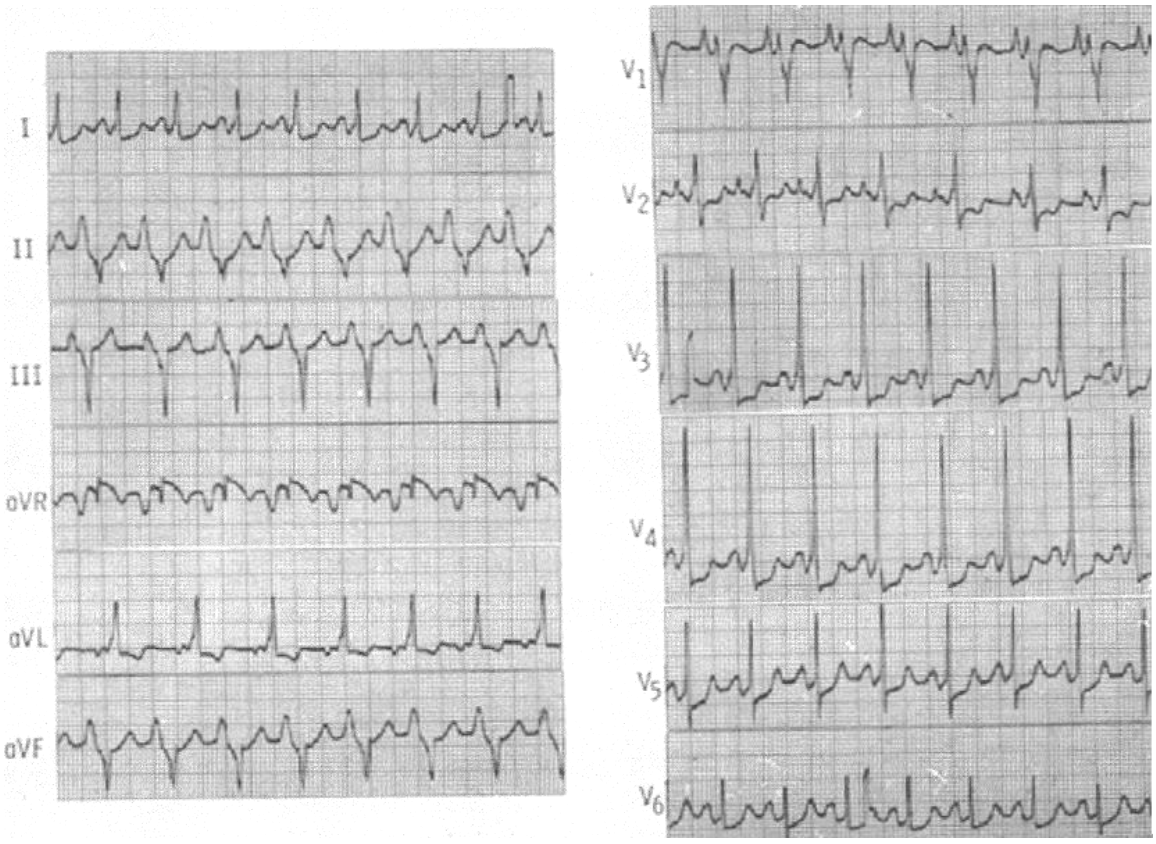


Fig. N° 8. Anomalía de Ebstein asociada con Síndrome de WPW. Se observa en el trazado onda P congenitale y patrón de seudo infarto.
Tomado de Heart 1989.

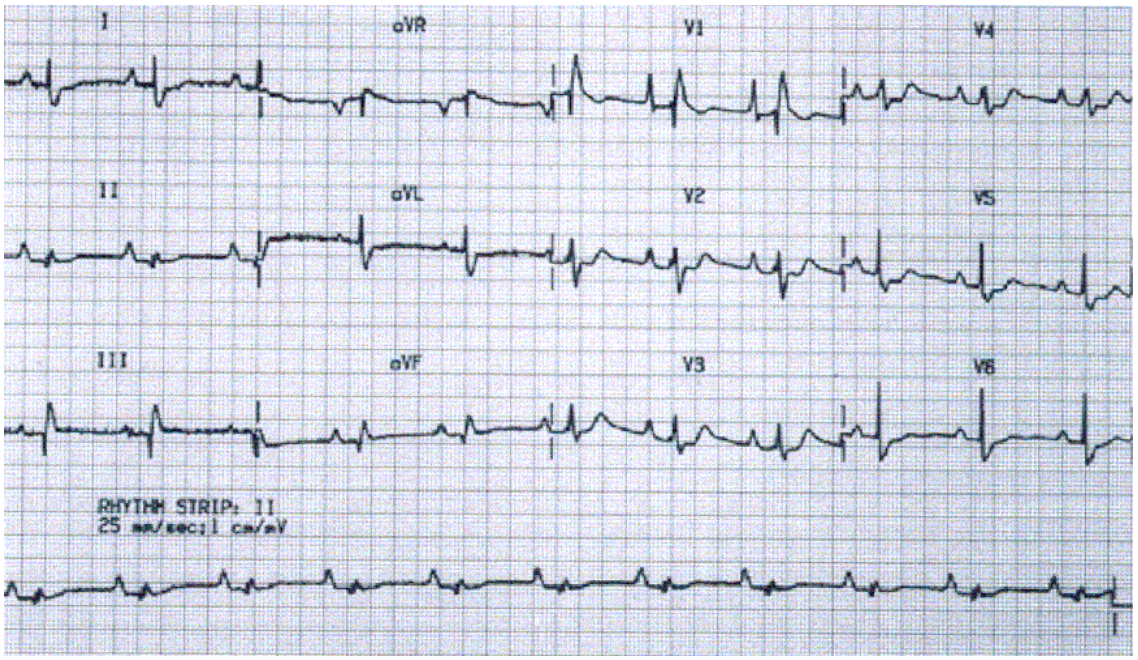


Fig. N° 9. Anomalía de Ebstein – Bloqueo de rama derecha – onda P congenitale – Bloqueo AV de 1 Er. grado

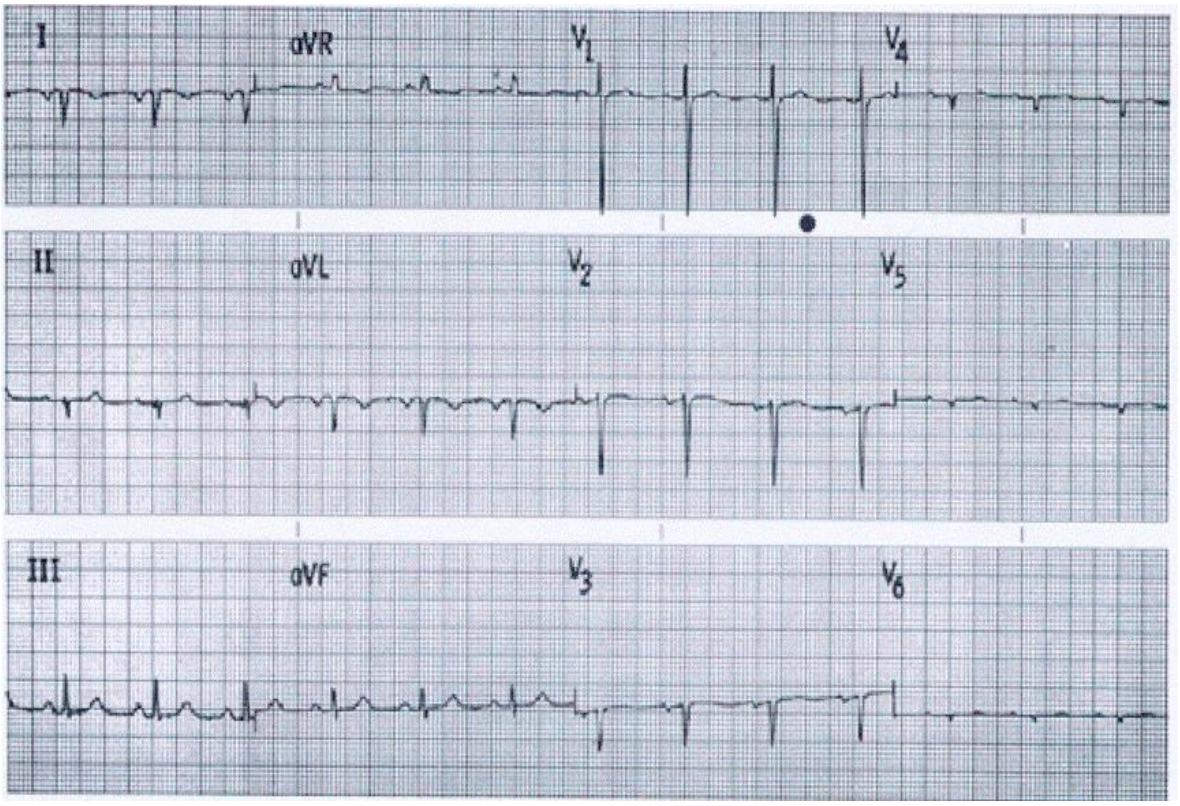


Fig.N°10. Dextrocardia tomado en paciente de 45 años que consulto por dolor precordial. ECG normal.
Tomado UTI Hospital de Pariata, La Guaira. Dr. F. Torres

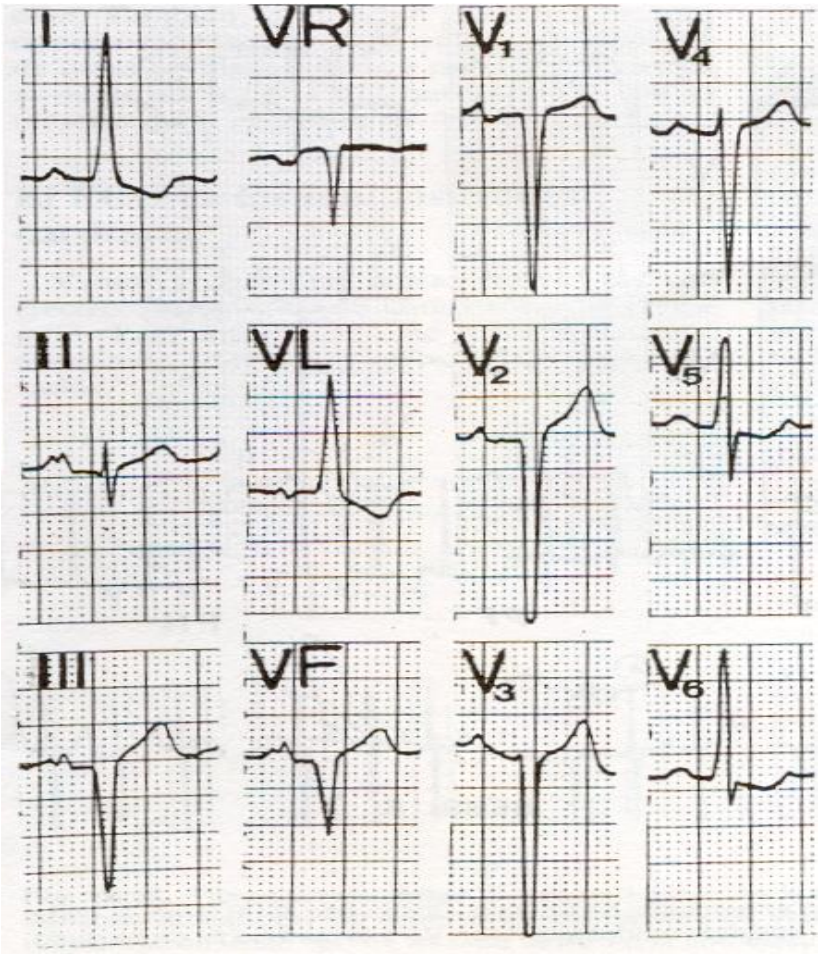


Fig. N° 11.Transposición corregida de grandes vasos con insuficiencia mitral. A pesar de la sobrecarga de volumen no hay q en V6 debido a la activación anómala. Tomado de Cardiología Pediátrica.Pedro Sánchez 1994

CAPITULO IX

PRUEBA DE ESFUERZO

DRA. ZUNILDE PAREDES YAÑEZ

EGRESADA DE LA UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA AÑO 1978

POSTGRADO DE CARDIOLOGIA HOSPITAL MILITAR CARLOS ARVELO AÑO 1983

POSTGRADO EN REHABILITACIÓN CARDÍACA HOSPITAL UNIVERSITARIO DE CARACAS AÑO 1987

COORDINADORA DE LA UNIDAD DE REHABILITACIÓN CARDIACA SERVICIO DE CARDILOGIA MILITAR CARLOS ARVELO

ADJUNTO AUXILIAR DEL SERVICIO DE CARDILOGIA DEL MILITAR CARLOS ARVELO

COORDINADORA DEL CENTRO DE REHABILITACIÓN CARDIACA "CARDIOVITALIS"

I. HISTORIA

En los inicios del siglo 20 EINTHOVEN en el año 1.908 fue el primero que realizó un electrocardiograma inmediatamente después del ejercicio, y en 1.909 SIMON Y NICOLAI hicieron lo mismo pero en pacientes anginosos publicando los cambios observados.

Veintidós años después en 1.932 GOLDHAMMER Y SCHERF, recomendaron realizar el electrocardiograma posterior a un ejercicio moderado, como estudio complementario en el diagnóstico de insuficiencia coronaria.

MISAL en 1.983 fue el primero que utilizó la prueba de Dos Escalones como ejercicio para provocar angina de pecho, y MASTER en 1.942 normalizó el procedimiento llamándose Prueba de Master.

En 1.950, JOSTRAND identificó la depresión del segmento S-T durante una crisis de taquicardia y PAUL WOOD en ese mismo año recalcó la importancia de la depresión del segmento S-T, en contraste con la depresión del punto J.

LLOYD THOMAS en 1961 puso a hacer ejercicios físicos a pacientes con historia de Angina de Pecho y encontró que el 74 % o presentó angina de pecho y el 83% depresión del segmento S-T, concluyendo que el electrocardiograma refleja adecuadamente el desbalance entre la oferta y demanda de oxígeno miocárdico y en 1.962 MATTINGLY publicó los resultados de su estudio en personas sometidas a Prueba de Esfuerzo, el cual reveló que el 38% de los pacientes que presentaron descenso del segmento ST de más de 0,5 mm tuvieron infarto al miocardio en el transcurso de los diez años siguientes y solo el 5% con Prueba Negativa lo tuvieron en el mismo lapso.

En 1.967, RAAB y MARKS demostraron la importancia de la Prueba de Esfuerzo para detectar la enfermedad Coronaria latente y en 1.969 FOX determino la relacón entre la frecuencia cardiaca máxima y el esfuerzo físico máximo disminuye según la edad estableciéndose las bases para Pruebas de Esfuerzo máxima y Sub máxima.

II. FUNDAMENTOS DE LA PRUEBA DE ESFUERZO

La circulación Coronaria se caracteriza porque la extracción de oxígeno por la fibra miocárdica es máxima, aún estando en reposo, de manera que todo aumento en el consumo de oxígeno miocárdico (MV02) producido por un aumento en el trabajo, deberá acompañarse de un aumento del volumen minuto coronario. En condiciones normales hay un balance entre la oferta y demanda de O2 que esta determinado por la condición de las arterias coronarias.

En la práctica, la enfermedad mas común que limita el aporte de O2 al miocardio es la ateroesclerosis que afecta el endotelio arterial y produce cambios metabólicos y anatómicos que disminuyen la permeabilidad y por ende el flujo sanguíneo, provocando un desbalance entre la oferta y la demanda de O2, que si se llega a un nivel crítico de MV02 aparecerán signos clínicos o electrocardiográficos de isquemia miocárdica. Sin embargo entre el 50 a 70 % de los pacientes con ateroesclerosis coronaria, sintomáticos o no y sin infarto previo pueden presentar electrocardiogramas normales en reposo, en estos casos, aunque el flujo coronario es limitado puede ser suficiente en reposo o en la realización de labores habituales y solo se presentan

cambios cuando se incrementa el MV02 mediante el ejercicio físico, por eso la Prueba de Esfuerzo es un método clínico seguro que permite evaluar el estado de la circulación coronaria cuando hay aumento del consumo miocárdico de oxígeno durante el ejercicio físico.

La isquemia miocárdica se manifiesta clínicamente por dolor precordial con localización típica o no y e1 signo electrocardiográfico es el desnivel negativo del segmento S-T.

III. FACTORES MAYORES QUE DETERMINAN EL CONSUMO DE OXÍGENO MIOCÁRDICO (MV02).

1. TENSION PARIETAL INTRAVENTRICULAR.
2. CONTRACTILIDAD MIOCARDICA.
3. FRECUENCIA CARDIACA.
4. ACORTAMIENTO DE LA FIBRA FRENTE A LA CARGA.

De todos ellos, la frecuencia cardiaca es la más fácil de medir, y guarda una relación lineal con el consumo miocárdico de oxígeno (MV02). Una prueba sencilla que muestra gruesamente el MV02 es et Doble Producto que refleja el trabajo del corazón y es el resultado de multiplicar la T.A sistólica por la frecuencia cardiaca (F.C). Y el método más difundido para determinar el nivel crítico de consumo miocárdico de oxígeno (MV02) es la. Prueba de Esfuerzo.

IV. CARACTERISTICAS DE LA PRUEBA DE ESFUERZO.

- ES MEDIBLE, el esfuerzo realizado se expresa en unidades físicas precisas y objetivas.

- ES REPRODUCIBLE. Permite el estudio de la respuesta presora y electrocardiográfica durante el esfuerzo y detecta precozmente cualquier alteración.

- ES GRADUABLE, el trabajo es continuo y con carga progresivas crecientes de acuerdo con la capacidad de la persona.

- TIENE BUEN MARGEN DE SEGURIDAD.

La Prueba de Esfuerzo mide la capacidad funcional que el esfuerzo que tiene que realizar un individuo antes de alcanzar el nivel critico de consumo miocárdico de oxígeno (MV02) y se expresa midiendo la resistencia que el sujeto debe vencer (Kgm-: min, vatios o watts) para lograrlo (VO2-Kilocalorías o Kcal.).

El consumo de oxígeno (VO2) normal es de 3,5 ml/min por kilogramo de peso, es el costo energético del metabolismo basal. La unidad metabólica (MET) es utilizada para

medir el esfuerzo y expresar la capacidad funcional y un MET equivalente al consumo de 245 ml/02 por minuto en un sujeto de 70 Kg.

Existen tablas son las que se expresa en METS el consumo de oxígeno (V02) y permiten conociendo la capacidad funcional de un sujeto, regular v elegir la intensidad y tipo de actividad física. El Mets es una unidad de medida de actividad Física.

La capacidad funcional está íntimamente relacionada con la frecuencia cardiaca y existe una relación casi lineal entre la frecuencia cardiaca y el consumo de oxígeno miocárdico.

La Capacidad Funcional Limite (CFL) es el nivel mínimo de esfuerzo con el que aparecen síntomas y signos de isquemia.

La Capacidad Funcional Útil (CFU) es el nivel de esfuerzo físico en el cual no aparecen síntomas y signos de isquemia miocárdica y esta relacionada con la edad del individuo sano.

La Prueba de Esfuerzo permite obtener información de la condición física, ayuda a la clasificación del riesgo y aporta datos necesarios para la prescripción del ejercicio y el cálculo de la frecuencia cardiaca para el entrenamiento.

V. CONDICIONES PARA REALIZAR UNA BUENA PRUEBA DE ESFUERZ0

1. Debe suspenderse todo tipo de medicamento, excepto los anticonvulsivantes.

2. Condiciones básales previas al procedimiento.

3. Explicar al paciente con especial énfasis los síntomas que determinan detener la prueba (dolor en el pecho, cuello, brazos, fatiga, mareos y otros).

4. Realizar un electrocardiograma en reposo, previo a la prueba el cual debe estar dentro de límites normales.

5. El médico deberá detener la Prueba si observa palidez, diaforesis o frialdad.

6. Es necesario anotar el sexo y edad para definir la frecuencia máxima de ejercicio.

7. Es conveniente explicar al paciente como deberá caminar sobre la banda sin fin o treadmill, para que se adapte a la velocidad en forma progresiva y evite en lo posible descargar el peso de su cuerpo sobre la barra de sostén realizando un ejercicio isométrico.

VI. FORMAS DE EXPRESAR LA POTENCIA O TRABAJO REALIZADO DURANTE EL EJERCICIO. - DEFINICIONES.

Kilogrametro/minuto (unidad de potencia) Expresa el trabajo externo, mide la elevación de un peso en sentido vertical en un tiempo determinado (1 kilogramo a 1 metro de altura en 1 minuto).

Watt (unidad de potencia)

1 W= 6. 120 kgm/mint,=1 joule / segundo, -14,40 cal/mint.

Caloría (equivalente metabólico) es una unidad de producción de calor, 1 caloría equivale a 200 ml de consumo de oxígeno (1 litro de consumo de oxigeno es igual a 5 calorías).

Met. (Unidad fisiológica) Es el requerimiento energético para mantener la homeostasis basal en reposo, equivale a 3,5 ml de oxígeno por Kg, de peso corporal en 1 minuto. Un individuo de 70 Kg. consumirá 245 ml de oxígeno x minuto (70 x 3,5), lo cual corresponde a 1,2 cal/mint, así 1 Met = 1,2 Cal/mint.

Unidad de consumo de oxígeno (VO2), es la cantidad de oxígeno necesaria para realizar una carga de trabajo, se expresa en Litros o Mililitros de oxígeno por minuto (ml 02/min) o el lts o ml de oxígeno por Kg. De peso (ml 021/ml/kg).

El Met. por su utilidad práctica tiene gran difusión porque sus valores pueden correlacionarse con unidades de potencia (kgm/min o Watt), con unidades de producción de calor (calorías) o con unidades de consumo de Oxígeno (VO2).

VII. MORBIMORTALIDAD (PRONÓSTICO) EN LA PRUEBA DE ESFUERZO

Aunque los meta análisis realizados sobre la morbimortalidad ha evidenciado que la Prueba de Esfuerzo es un Procedimiento seguro, se han comunicado Infarto al Miocardio y muerte con una incidencia de hasta 1 por 2500 P.E, sin embargo, puede darse como válida las siguientes cifras.

Mortalidad---------- 0,005 % (una muerte/20.000 P.E)

Morbilidad---------- 0,03 % (3/10.000 P.E)

Tasa de complicaciones--- 0,08 % (8/10.000 P.E)

De manera que no debe inquietar el realizar una Prueba de Esfuerzo en pacientes anginosos típicos porque será difícil llevarlos a cargas máximas ya que tienen factores limitante reproducible como es la crisis de angina, de cuidado extremo son los pacientes coronarios sin angor y los supuestos normales.

VIII. MODALIDADES PARA FINALIZAR LA PRUEBA DE ESFUERZO

Existen fundamentalmente dos modalidades para suspender la P.E.

1. P.E submáxima cuando se llega a un nivel de carga o al 85% de la frecuencia cardiaca máxima teórica para cada individuo según la edad, según la formula de Astrand es F.C máxima. 220 menos edad.

2. P.E máxima o P.E limitado por síntomas, se suspende cuando alcanza la FC máxima teórica, o cuando aparezcan síntomas, disnea, angina, agotamiento físico, o alteraciones en el E.K.G, comportamiento anormal de Presión Arterial, F.C o signos de bajo gusto.

Existe la PRUEBA DF ESFUERZO PRECOZ, antes del alta hospitalaria en pacientes coronarios.

INFARTO AL MIOCARDIO no complicado a partir del 5 día será de bajo costo energético, empezando con 2 mets, sin exceder de 7 mets como máximo.

ANGINA INESTABLE, a las 72 horas de la estabilización clínica.

POST ANGIOPLASTIA, de 4 a 6 semanas.

PACIENTES QUIRURGICOS (BY - PASS) a partir de la 3ra o 4ta semana después de la intervención, debido a los problemas de la cicatriz esternal y la venotomia de miembros inferiores.

IX. VALOR DIAGNOSTICO DE LA PRUEBA DE ESFUERZO

SENSIBILIDAD, es la capacidad de la Prueba de Esfuerzo para identificar la presencia de enfermedad coronaria, equivalente al porcentaje de pacientes con prueba de esfuerzo positiva, de todos aquellos con lesiones coronarias documentadas con coronariografía.

ESPECIFICIDAD, es la capacidad de la prueba para identificar la ausencia de lesiones coronarias equivalentes al porcentaje de pacientes con prueba de esfuerzo negativa de todos aquellos con coronariografía normal.

X. EQUIPOS UTILIZADOS EN LA PRUEBA DE ESFUERZO

PRUEBA DE MASTER

Fue el primero en utilizarse y en la actualidad es un método desechado consiste en subir y bajar dos escalones especialmente diseñado en un período de tiempo de un minuto y medio para realizar de 10 a 37 escaladas.

TREADMILL O BANDA SIN FIN.

Es el método más utilizado en el hemisferio occidental, se time conocimiento que en 1.924 se utilizo como elemento de trabajo en un laboratorio de fisiología en 1.938 Robinson utilizó la banda sin fin para estudios ergométricos en humanos postulando la adaptación física de acuerdo con la edad y usando una carga de esfuerzo simple y en 1.958 Mitchell la considera una prueba de capacidad estandarizada para conocer el consumo de oxígeno, proponiendo cargas de trabajo de gran incremento progresivo pero intermitente. Posteriormente aparecieron diferentes protocolos coma el de Balke., Astrand, Bruce, Kattus, Ellestad y otros.

PUEBA DE ESFUERZO

INDICACIONES

A) Con propósitos diagnósticos:

- Confirmación de enfermedad coronaria.

- Severidad de la enfermedad coronaria.

- Investigación de etiología del dolor torácico (diagnostico diferencial).

- Detección precoz de la enfermedad coronaria (asintomático, portadores de factores de riesgo).

- Detección precoz de la hipertensión arterial.

- Investigación de posibles etiologías de signos y síntomas relacionados con esfuerzos (desmayos, palpitaciones, dolor toráxico).

- Investigación de la naturaleza de arritmias, y su comportamiento frente al ejercicio.

B) Con propósito de evaluar:

- Capacidad funcional (en cardiópatas y sanos).

- Resultado del tratamiento médico de la enfermedad coronaria. (B bloqueadores, antiginosos, antiarrítmicos.

- Resultado del tratamiento quirúrgico.

- Resultado de programas de Rehabilitación Cardiaca.

- Pronostico del paciente con Infarto del Miocardio.

C) Con propósitos de medidas preventivas y de rehabilitación:

- Para prescripción de ejercicios en pacientes cardiópatas y sanos.

- Para motivar a pacientes y sujetos sanos a ingresar a programas de entrenamiento físico.

D) Con propósitos de Investigación

- Efecto de Drogas: Antianginosos, B bloqueadores, antiarrítmicos.

- Respuesta al ejercicio en diferentes patologías.

E) Varios:

- Evaluación de pilotos, Astronautas.

- Evaluación para obtener pólizas de seguros de vida.

XI. CONTRAINDICACIONES DE PRUEBAS DE ESFUERZO MÁXIMAS

A) Contraindicaciones Absolutas:

- Infarto agudo del Miocardio.
- Angina inestable.
- Arritmias Cardiacas severas (TV, CPV s de alto riesgo).
- Bloqueo AV Completo.
- Miocarditis y Pericarditis aguda.
- Endocarditis Bacteriana.
- Brote de fiebre reumática.
- Estenosis aórtica severa.
- Insuficiencia cardiaca severa o no controlada.
- Embolismo o infarto pulmonar.
- Problemas agudos no cardiacos (Insuf. Renal, hepática).
- Handicap físico (hemipléjico, amputado).

B) Contraindicaciones Relativas.

- Estados circulatorios hiperquineticos (fiebre, anemia).
- Hipertensión arterial moderada a severa.
- Hipertensión pulmonar.

- Estenosis aórtica moderada, estenosis Subaortica hipertrófica indiopatica.
- Taquiarrítmias significativas: ectópicos ventriculares multifocales, bigeminismo, taquiarrítmia supraventricular persistente.
- Bradiarritmias marcadas.
- Desbalance electrolítico.
- Toxicidad de diferentes drogas como Digital, Qunidina, Lidocaina, Disopiramida Procaína mida.
- Insuficiencia de agentes no cardíacos como el alcohol, sedantes tranquilizantes, analgésicos.
- Marcapasos de frecuencia fija.
- Ancianos.
- Enfermos mentales.
- Handicap físico moderado (artritis, etc.)

INTERPRETACION

- Cambios fisiológicos que ocurren en una prueba de esfuerzo
    - Aumento progresivo de la TA y de la FC.
    - Acortamiento del QT que aumenta la. relación QT / RR.
    - Alteraciones fisiológicas del ST.
    - Depresión del punto J con St ascendente rápido.
    - Astenia Vasoregulatoria.
    - Cambios electrocardiográficos ortostáticos.

- Síndrome de Reinolds.
- Depresión del segmento ST en recuperación tardía.
- Alteraciones de la onda T (dirección o morfología)
- Reducción de la amplitud de la onda R.
- Acortamiento del PR.
- Onda P acuminadas a frecuencias muy altas.
- Síntomas menores: disnea, fatiga, sudoración.

Cambios patológicos que ocurren en una prueba de esfuerzo

- Cambios electrocardiográficos
  - Alteraciones del segmento ST
  - Depresión del segmento ST mayor de 1 mm que dure mas de 0,08".
  - Elevación del segmento ST.
  - Cambios en el ST cuando existen cambios del mismo en el ECG de reposo.
- Arritmias cardiacas.
- Inversión de la onda U.
- Bloqueos auriculo-ventriculares o intra ventriculares.
- Aumento de la amplitud de la onda R.
- Infarto agudo del miocardio.
- Misceláneos:
  - Cambios en el QT.
  - Cambios en la onda P.
  - Cambios en la relación QX - QT.

- Cambios hemadinámicos:
  - Hipotensión.
  - Bradicardia.
  - Respuesta marcadamente hipertensiva.
- Síntomas y signos:
  - Síntomas: Dolor torácico severo, disnea severa, palidez acentuada, lipotimia.
  - Signos: R3 o R4, soplos, latidos ectópicos, pulso alternante.

XII. CLASIFICACIÓN CUANTITATIVA DEL RESULTADO DE LA PRUEBA DE ESFUERZO.

- **Prueba Negativa (-):**
  - Ausencia de cambios del ST a frecuencias máximas o submáximas.
  - Depresión del punto J con ST ascendente rápido.
  - Inversión de la onda T sin desplazamiento del segmento ST.
  - Cs Ps Vs frecuentes u ocasionales pero a frecuencias mayores de 130 mm.
  - Arritmias auriculares.
  - Aparición de bloqueos de rama.

- **Prueba levemente positiva (+)**
  - Desnivel recto del segmento ST de 1 a 1,5 mm.
  - Depresión del punto J con segmento ST ascendente lento que permanezca deprimido 1,5mm después de 80 mseg del punto J.

- **Prueba Moderadamente Positiva. (++)**
  - Depresión del segmento ST horizontal entre 1,5 y 2,0 mm
  - Depresión del punto J con segmentos ST ascendente lento que permanezca deprimido 2,0mm después del ST 80mseg del punto J.
  - Desnivel negativo descendente del ST entre 1,5 a 2,0mm.
  - Cs Ps Vs frecuentes especialmente a frecuencias menores de 130 por minuto y se asocien a cambios isquemicos del ST.

- **Prueba Fuertemente Positiva (+++):**
  - Depresión del segmento ST recto o descendente mayor de 2mm.
  - Desnivel negativo del segmento ST recto o descendente que aparece en las primeras etapas del ejercicio, con cargas de trabajos pequeñas, y/o que persistan más allá de 8 minutos en la fase de recuperación.
  - Cambios similares a los anteriormente descritos que aparezcan a frecuencias cardiacas menores do 120 ppm.
  - - Arritmias ventriculares complejas: ectópicos multifocales salvas de TV, FV, asociadas con cambios isquemicos del ST.

CAUSA DE FALSOS POSITIVOS:

- Valvulopatías.
- Cardiopatías congénitas.

- Mío cardiopatías.
- Peri cardiopatías.
- Anemia.
- Ejercicio súbito (sin calentamiento).
- Equipo de registro inadecuado.
- Interpretación inadecuada.
- BRIHH.
- HVI, SSVI.
- WPM.
- Otros síndromes de pre-excitación.
- Prolapso de válvula mitral.
- Astenia vasoregulatoria.
- Anormalidades por hiperventilación.
- Hipertensión arterial.
- Anormalidades electrolíticas (hipokalemia).
- Efectos de drogas: Digital, fenotiazinas, litio, alcohol, atropina, quinidina, procainamida, estrógenos, diuréticos.
- Anormalidades tiroideas.
- Cambios inespecíficos del ST - T.

CAUSA DE FALSOS NEGATIVOS:

- Prueba inadecuada.

- Uso de 1 sola derivación.
- Uso de beta-bloqueadores.
- Equipo de registro inadecuado.
- Lesiones coronarias que no causen isquemia.
- Anulación de vectores de ST.
- Uso de nitroglicerina previo a la prueba
- Entrenamiento físico.
- Desviación del AQRS a la izq.

COMPLICACIONES

- Taquicardia ventricular.
- Fibrilación ventricular.
- Infarto del miocardio.
- Shock.
- Muerte.

Toda prueba de esfuerzo debe incluir en el reporte final, en relación a la interpretación lo siguiente:

- Indicar si la prueba de esfuerzo es NEGATIVA, POSITIVA O NO CONCLUYENTE para isquemia.
- En caso de prueba positiva; CUANTIFICARLA.

- Describir la respuesta anormal al ejercicio en detalle (Ej: tipo, magnitud del cambio en el segmento ST)
- Especificar los síntomas y signos que se presentaron en el transcurso del procedimiento.
- Especificar la razón para detener la prueba.
- Indicar la máxima frecuencia cardiaca alcanzada.
- Indicar la máxima etapa alcanzada.
- Indicar el consumo máximo de oxígeno (cc / kgr / min y en METS).
- Indicar el doble producto (TAS x FC, medida del consumo miocárdico de O2).
- Indicar la respuesta de la tensión arterial y la frecuencia cardiaca.
- Describir las arritmias cardiacas durante la prueba.
- Indicar la clase funcional de acuerdo a la NYHA.
- Indicar la capacidad de trabajo según ASTRAND.
- Indicar si el test debe repetirse e indicar porque.
- Recomendaciones.

CAPITULO X

EL ELECTROCARDIOGRAMA DE ESFUERZO

Dr. VITO LAMANNA

Médico Cirujano. Universidad Central de Venezuela (1972). Postgrado de Cardiología en el Hospital Universitario de Caracas (1977). Doctorado en Fisiología Cardíaca en la State University of New York (1981). Pofesor Titular (Jubilado) Cátedra Farmacología y Toxicología Escuela de Medicina Luis Razetti. Universidad Central de Venezuela.

INTRODUCCION

El Electrocardiograma (ECG) de ejercicio es la técnica más utilizada en el diagnóstico de la cardiopatía isquémica. Los primeros reportes de cambios de la repolarización que ocurren en pacientes durante angina de pecho, es decir durante isquemia reversible, pertenecen a Fiel y Siegel (1928). Poco después Master y Oppenheimer (1929) describieron una prueba de ejercicio usando una pequeña escalera de tres escalones, que el paciente subía múltiples veces para provocar cambios en la repolarización del ECG en presencia de coronariopatías. Durante los años cincuenta, Bruce extendió el uso de la prueba, tomando en cuenta otras variables además de las eléctricas; el protocolo de ejercico que lleva su nombre, y que se realiza en una banda rodante,es el más utilizado en la actualidad en todo el mundo.

CAMBIOS FISIOLOGICOS DURANTE EL EJERCICIO.

Durante el ejercicio, tanto la frecuencia como el gasto latido aumentan, obteniéndose así un flujo adecuado a las necesidades aumentadas del organísmo. Durante el ejercicio moderado ambos parámetros incrementan paralelamente al gasto (ver fig. 1); en los grados máximos de esfuerzo físico, el aumento del gasto cardíaco (GC) ocurre casi exclusivamente por incrementos de frecuencia.

La tensión arterial (TA) sistólica aumenta progresivamente durante el ejercicio, mientras que la diatólica no cambia o sufre un pequeño ascenso o descenso; de esta manera, la tensión diferencial siempre es mayor que en reposo.

Tanto la Epinefrina como la Norepinefrina circulantes aumentan con el esfuerzo físico. La resistencia arteriolar sistémica incrementa por la vasoconstricción que sucede en la mayoría de los lechos vasculares, salvo en el coronario, cerebral y muscular esquelético, en los cuales ocurre más bién vasodilatación. Esto ha sido bién descrito en la llamada "reacción de defensa".

El gasto cardíaco puede llegar a seis veces lo normal durante ejercicio. Sin embargo, la presión capilar pulmonar sube muy poco, lo que muestra la baja resistencia y gran capacidad del sistema vascular pulmonar.

El consumo de oxígeno del organísmo obviamente aumenta con el ejercicio (ver fig. 2). Este parámetro se puede medir en METS. Un MET es el consumo de oxígeno de un hombre de 40 años y 70 Kg de peso, en reposo; equivale a 3,5 ml/ Kg / min. De modo que el consumo de oxígeno durante la actividad física puede medirse en múltiplos de este valor basal. La **TABLA 1** muestra esta variable durante el protocolo de ejercicio de Bruce. Cabe decir que la mayoría de las personas en edad media de la vida (35 a 65 años) sanas y no entrenadas, pueden legar a la III etapa, o quizás la IV, antes de sufrir disnea que haga detener la prueba. Los adultos moderadamente estrenados generalmente completan la IV etapa y solo aquellas personas que siguen una rutina de ejercicios llegan a la VI etapa.

Etapa de bruce	Mets	Consumo de 02 (ml / kg / min)	Velocidad (millas / h)	Inclinación (%)
Reposo	1	3,5		
Calentamiento	2	7,0	1,7	0
I	5	17,5	1,7	10
II	7	24,5	2,5	12
III	10	35	3,4	14
IV	13	45,5	4,2	16
V	16	56	5,0	18
VI			5,5	20

Tabla No. 1

Protocolo de ejercicio de Bruce. La velocidad e inclinación se refieren a la banda rodante (o correa sin fin). El consumo de oxígeno (VO2) se incrementa progresivamente en la medida que avanza el ejercicio.

PREPARACIÓN Y EQUIPOS PARA PRUEBA DE EJERCICIO

Convencionalmente se colocan 12 electrodos sobre el torso del paciente. Los que corresponden a los brazos derecho e izquierdo se fijan en la cara anterior de la articulación del hombro; los correspondientes a los miembros inferiores se colocan sobre las crestas ilíacas o en la parte inferior de los rebordes costales derecho e izquierdo. Las derivaciones precordiales (V1 a V6) se colocan en su posición normal. Se trata de que los electrodos descansen sobre una superficie ósea para darle mayor estabilidad al registro durante el movimiento.

El registro del ECG se hace generalmente en un equipo de tres canales. En la última década se han introducido electrocardiógrafos que filtran y promedian la señal para evitar los artefactos de movimiento. Además puede incluirse un tacógrafo que dá una curva de frecuencia cardiaca y mediciones automáticas de los desniveles del segmento ST (fig.6).

MEDIDAS EN EL PACIENTE

Aunque nos referiremos más extensamente a los datos electrocardiográficos, existen otros parámetros que aportan información en la prueba de ejercicio convencional:

1) **Frecuencia cardíaca**: Debe aumentar progresivamente con el tiempo de ejercicio. Cuando no lo hace debidamente se habla de incompetencia cronotrópica. En pacientes entrenados la frecuencia es menor tanto en reposo como ante una carga dada de ejercicio. Por el contrario, en pacientes muy desentrenados, la frecuencia sube muy rapidamente desde las primeras cargas de ejercicio.

La frecuencia a la que debe llegar un paciente para completar la prueba de esfuerzo se determina por su edad y sexo (ver **fig. 2B**). Cuando el paciente no logra llegar a esa frecuencia, y no ha tenido angor o cambios isquémicos, se dice que la prueba no es concluyente.

2) **Presión arterial**: Aumentan la tensión sistólica y la diferencial o presión de pulso, fundamentalmente. Cuando esto no ocurre puede pensarse que el corazón no tiene la capacidad para aumentar el gasto cardíaco. El extremo de esta situación es la

disminución de presión arterial durante la prueba, lo cual es un signo de mal pronóstico y, de hecho, es una indicación para detener el procedimiento.

3) **Aparición de angina: Es** de gran valor diagnóstico y pronóstico. Ocurre solo en 1/3 de las pruebas positivas (anormales). Los cambios de tipo isquémico que aparecen en el ECG, sin aparición de dolor, se denominan isquemia silente.

CAMBIOS EN EL ECG.

1) El aumento de la frecuencia cardíaca durante la actividad física se acompaña de un **acortamiento del intervalo P-R**, es decir del tiempo de conducción auriculo-ventricular, como puede verse en el ejemplo de la **figura 3,** que muestra una prueba obtenida en un adulto joven normal. Este acortamiento del tiempo de conducción a través del nodo A-V resulta de una exageración del tono adrenégico. Si el P-R más bién se alarga durante el ejercicio, se debe a un trastorno de conducción auriculo-ventricular y constituye una respuesta anormal.

2) También ocurre un **acortamiento del intervalo Q-T** del ECG durante la actividad física (ver fig. 3). Cuando esto no sucede, existe un trastorno de la repolarización ventricular, como en los sindromes de Q-T prolongado.

4) **Cambios en el QRS**.

Tipicamente, el tamaño de la onda R disminuye durante el ejercicio, por disminución en el volumen ventricular (ver Fig. 3). El aumento del tamaño de la onda R durante la actividad física, medido comunmente en la derivación V5, se ha tomado como un signo de isquemia, que probablemente señala los casos más severos. No ocurre en todas las pruebas positivas, sino las que cursan con disfunción sistólica o contráctil, y se debe a un relativo aumento del volumen ventricular (ver Fig. 3 y 4).

En todo caso, esta es una medida complementaria, raramente utilizada en la práctica diaria.

5) Cambios en el segmento ST

La desviación del segmento S-T, en sentido positivo o negativo, es el parámetro más importante para determinar la presencia de isquemia miocárdica reversible. Como linea isoeléctrica se toma el segmento P-Q.

En los sujetos normales puede ocurrir una depresión del punto J, el cual une el final del complejo QRS con el segmento S-T. Esta desviación del punto J es seguida de un segmento S-T ascendente y una onda T positiva. Esto puede verse en la Fig. 3 que corresponde a la prueba de ejercicio de un sujeto normal.

Ya que con frecuencia el segmento ST no es recto durante el esfuerzo, los cambios en positivo o negativo de su posición deben definirse en función del tiempo; esto se hace tomando el valor de voltaje del segmento, a 80 milisegundos del punto J. Se considera anormal un desnivel negativo de 0,1 mV (1 mm), independientemente de que el segmento sea recto, ascendente o descendente. Este punto de medida puede observarse en la fig. 6.

Cuando en reposo el segmento S-T no es isoeléctrico, se acostumbra medir los desniveles a partir del voltaje de base, siempre efectuando la comparación a 80 milisegundos del punto J. La Fig. 6 muestra el ejemplo en un paciente conocido por cardiopatía isquémica, quién en reposo tiene un desnivel negativo de 0,3 mV (0,3 mm) en la derivación DIII.

El registro que se muestra es de un equipo automatizado, que mide estos desniveles y proporciona una gráfica de la desviación del segmento ST en función del tiempo de ejercicio, así como una medida de la pendiente del intervalo S-T. En el pico de ejercicio el desnivel del S-T llega a 1,5 mm, es decir, 1,2 mm más negativo que durante el reposo. La prueba se toma entonces como positiva.

Ocasionalmente pueden ocurrir elevaciones del segmento ST durante ejercicio, como se muestra en la Fig. 5. Esto ocurre en pacientes que han sufrido infartos previamente, en especial cuando han sido extensos. También en estos casos, se considera anormal el desnivel mayor de 1 mm, medido a 80 mseg del punto J.

No solamente la isquemia miocárdica causa cambios del segmento S-T con la actividad física. La **tabla II** muestra una lista de condiciones que también provocan estos cambios y que, obviamente, deben ser muy tomadas en cuenta para interpretar los resultados de la prueba.

El análisis del ST no incluye solo el tamaño de su desviación, sino la duración del fenómeno.

En algunos pacientes el mayor cambio ocurre minutos después de finalizado el ejercicio, como lo muestra la figura 4. Mientras mayor es la duración de la anormalidad, más positiva se considera la prueba.

Además, mientras menor sea la pendiente del segmento ST, más anormal es el resultado; de modo que un desnivel descendente es de mayor significación que un desnivel ascendente de la misma magnitud. De hecho, las personas normales tienen generalmente pendientes del segmento ST mayores de 1 mm/seg luego de ejercicio

6) **Cambios en la onda T**

La onda T puede variar por la posición del cuerpo o la hiperventilación (ver fig. 5). Por ello es común que, antes de iniciar el ejercicio, se pida al paciente ponerse de

pié e hiperventilar por 1 minuto aproximadamente, tomando este trazo como base de comparación para los cambios durante la actividad física (ver fig. 5).

Durante la prueba puede ocurrir una negativización de la onda T, sin que esto, de por sí, se tome como evidencia de isquemia. Sin embargo, es común que la negativización de la onda T acompañe a los cambios patológicos del segmento S-T.

Así mismo, durante la prueba puede ocurrir que una T originalmente negativa, se haga positiva. Esto se conoce como "pseudonormalización" de la onda T y tampoco constituye un signo diagnóstico.

7) <u>Aparición de arritmias durante la prueba de esfuerzo</u>

En los sujetos por encima de 45 años, que son los que se someten comúnmente a pruebas de ejercicio, ocurren con frecuencia latidos prematuros, tanto ventriculares como supraventriculares, en reposo. La incidencia de estas arritmias vá paralela a la edad.

Durante el esfuerzo la cantidad de latidos prematuros generalmente disminuye, para aumentar nuevamente en los minutos posteriores al fin de la actividad física.

La aparición o empeoramiento de arritmias ventriculares durante la prueba de esfuerzo es poco común, aún en los pacientes conocidos por cardiopatía isquémica; sin

embargo, cuando este fenómeno ocurre, indica la intervención del tono adrenérgico o de isquemia miocárdica activa en la génesis de la arritmia. Este signo es muy inespecífico y estudios epidemiológicos extensos han mostrado que la aparición de latidos prematuros ventriculares aislados durante ejercicio no puede tomarse como marcador de isquemia ni de un mal pronóstico en el paciente.

Por otra parte, la aparición de taquicardia ventricular, sostenida o en colgajos, durante la prueba es un signo de mal pronóstico y debe ser estudiado a fondo, aún si no aparecen cambios diagnósticos de isquemia.

Tabla. No. II

Causas de alteración del segmento ST durante la prueba de esfuerzo no relacionadas con coronariopatías

a) Sobrecargas de presión y de volumen del ventrículo izquierdo:
   Estenosis o insuficiencia aórtica, hipertensión arterial
b) Bloqueos de conducción intraventriculares
c) Prolapso mitral
d) Cardiomiopatías
e) Sindromes de pre-excitación
f) Anemia, hipokalemia
g) Fármacos: digital, algunos psicofármacos

ORIGEN DE LOS CAMBIOS DE REPOLARIZACIÓN DURANTE LA PRUEBA DE ESFUERZO.

La depresión del segmento S-T característica de la isquemia miocárdica reversible durante el ejercicio se debe a los siguientes cambios electrofisiológicos de la zona afectada:

1) Disminución de la duración y amplitud del potencial de acción
2) Disminución del potencial de reposo, en parte debida a una salida de potasio de las células con su consecuente acumuló en el espacio extracelular.

Estos fenómenos han sido observados en corazones In Situ mediante la técnica de registro de potenciales de acción monofásicos, en la cual un electrodo extracelular, presionado contra la pared ventricular, registra la actividad "intracelular" por la lesión reversible de la membrana celular.

Parte de estos cambios se debe a la activación de una corriente de potasio sensible a la isquemia, conocida como IK_{ATP} . Estos canales están cerrados en condiciones fisiológicas pero se abren cuando disminuye la concentración intracelular de ATP. Esto provoca un acortamiento de la duración del potencial de acción, que puede evitarse con glibenclamida, droga que bloquea los canales IK_{ATP} . También se piensa que el aumento de conductancia por estos canales contribuye a la mayor salida de K^+ al medio extracelular.

La isquemia produce también una disminución de la actividad de la bomba de Na/K, que lleva a una pérdida parcial de potencial diastólico. Recordemos que el funcionamiento de esta bomba es electrogénico, es decir, contribuye al potencial de reposo de la célula.

Cuando la bomba se inhibe hay también un acúmulo de Na^+ intracelular y de K^+ extracelular.

La pérdida parcial de potencial de reposo causa una inactivación de canales de sodio y una disminución de la corriente rápida durante el potencial de acción; esto se observa como un decremento en el tamaño y en la velocidad de despolarización durante la fase 0 del potencial de acción

Los cambios isquémicos son más marcados en el endocardio, porque las arterias coronarias entran e irrigan primero al epicardio. Ya que la extracción de oxígeno de la sangre por el miocardio es ya muy elevada en condiciones fisiológicas, la disminución de riego coronario hace que el endocardio quede sin oxigenación ante el aumento de requirimiento que implica el trabajo físico.

La fig. 7 muestra los cambios electrofisiológicos que se producen durante la isquemia subendocárdica y su manifestación en el ECG de superficie. En condiciones normales de reposo no hay flujo de corriente en el miocárdio; tampoco lo hay cuando

las células están todas despolarizadas, durante la meseta del potencial de acción, que corresponde al seg-mento S-T del ECG. Debido a que el potencial de acción endocárdico dura más que el epicárdico, el vector de repolarización (aT) tiene la misma dirección que el vector de despolarización (aQRS), ya que el endocárdico es la primera porción en despolarizarse pero la última en repolarizarse. Esto explica el hecho de que la onda T tenga la misma polaridad que la onda R.

Durante la isquemia reversible que ocurre al aumentar el consumo miocárdico de O2, hay una despolarización parcial del endocardio, así como una disminución de amplitud y duración del potencial de acción. Ocurre entonces un flujo de corriente de endo a epicardio durante la diástole eléctrica, que eleva los segmentos T-P y P-R, los cuales normalmente deberían ser isoeléctricos. Este potencial positivo no se aprecia en los ECG convencionales. Durante el potencial de acción, ocurre despolarización de todo el miocardio, sano o isquémico, y tenemos una diferencia de potencial de cero. Esto lo observamos, como lo muestra la figura 7, como una depresión del segmento S-T (en realidad se está midiendo cero potencial).

El segmento S-T ocurre durante la despolarización ventricular, de modo que cuando no es isoeléctrico (recto) es porque hay un flujo de corriente entre dos zonas del miocardio que tienen potenciales de acción de forma y/o duración distintas. Por ejemplo, el S-T descendente implica un flujo de corriente que se aleja del epicardio, porque la duración de su potencial de acción es mayor que la del endocardio subyacente y se produce una corriente que vá de epi a endocardio.

Ya que las anormalidades electrofisiológicas descritas suceden por una falta de oxígeno, resulta útil enumerar aquí los determinantes de consumo miocárdico de O2 (MO2):

1) Factores que alteran la tensión de la pared ventricular:
    - Presión intraventricular sistólica
    - Diámetro ventricular y grosor de la pared
    - Frecuencia cardíaca
    - Tiempo de eyección ventricular

2) Estado inotrópico del corazón.

Se ha visto que los cambios isquémicos durante esfuerzo son reproducibles en un paciente cuando se llegan a una misma cantidad de trabajo cardíaco. Este se ha medido clinicamente utilizando el llamado doble producto (Frecuencia x T.A. sistólica) o el triple producto (Frecuencia x T.A. sistolioca x Periodo eyectivo). Es de esperar que cuando un paciente coronario se somete a pruebas de esfuerzo repetidas, el dolor y los cambios electrocardiográficos aparecerán al llegar a un cierto valor de cualquiera de estos dos productos.

SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD DE LA PRUEBA DE ESFUERZO.

COMPLEMENTOS A LAS MEDIDAS ELECTRICAS.

El valor diagnóstico de un exámen se cuantifica calculando su sensibilidad y especificidad.

Sensibilidad es el porcentaje de pacientes enfermos que tienen la prueba positiva, es decir la proporción de verdaderos positivos

Especificidad es el porcentaje de personas sanas que tienen la prueba negativa, es decir la proporción de verdaderos negativos.

En el caso de ECG de esfuerzo se han determinado estos valores en muchos miles de pacientes y de sujetos sanos, y se ha llegado a los siguientes resultados:

Sensibilidad: 68% en promedio

Especificidad: 77% en promedio.

Esto significa que, de 100 pacientes coronarios, habrá 68 con pruebas positivas y 32 con pruebas normales. En la medida que la prueba se realiza en grupos con alta incidencia de la enfermedad (hombres de edad, con factores de riesgo), la sensibilidad y especificidad de la prueba aumentan. En cambio, cuando se estudian poblaciones con

baja incidencia (mujeres jóvenes, sin factores de riesgo), se incrementa la posibilidad de falsos resultados.

Es por ello que hoy día muchos pacientes se someten a pruebas de esfuerzo en las que se usa un segundo parámetro para definir isquémia, mejorando así el valor del estudio. Las dos modalidades utilizadas comúnmente son:

- Prueba de ejercicio con ECOcardiograma
- Prueba de ejercicio con estudio de perfusión miocárdica usando un isótopo radioactivo

La primera de estas modalidades es más rápida y barata, por la que es la más utilizada entre nosotros. Consiste en hacer un Ecocardiograma (ECO) antes y otro en los 90 segundos inmediatamente posteriores al ejercicio, determinando así la función mecánica regional de todas las paredes del ventrículo izquierdo.

Normalmente, la contractilidad global y regional debe incrementarse con la actividad física.

La función regional se estima por el engrosamiento de la pared ventricular.

Una zona isquémica muestra más bién una reducción de su contractilidad luego de ejercicio.

La sensibilidad de este procedimiento es de 88% en promedio y su especificidad es de 86%.

Ofrece también la ventaja de poder localizar la zona del ventrículo que no es bién irrigada.

Esto no es posible con el ECG de esfuerzo, ya que los trastornos de repolarización no definen la porción afectada del corazón; de hecho, cerca del 85% de las pruebas positivas muestran alteraciones del segmento ST en la derivación V5, independientemente de la localización de la isquemia.

Las pruebas de perfusión miocárdica con isótopos radioactivos requieren la inyección intravenosa de un compuesto de Talio (Tl-201), o bién, más modernamente, de Tecnesio (Tc-99). Esto se hace cerca del momento del pico de ejercicio; se toman entonces imágenes del corazón en diversas proyecciones con una gamma-cámara, lo que permite estudiar la perfusión miocárdica. Estas imágenes se comparan con otras obtenidas luego de unas horas de reposo.

Normalmente, la perfusión aumenta durante el ejercicio; en cambio en las zonas isquémicas no se vé aumento del marcador con el esfuerzo y, más bién, estas aparecen como zonas "vacias" con respecto al miocardio normal. L a sensibilidad de este método se ha calculado en 91% y su especificidad es de 73%.

Aunque las pruebas de esfuerzo con ECO o usando radionucléidos pueden usarse en cualquier paciente, existen algunas indicaciones específicas, en las que el ECG es difícil de interpretar o en grupos con alta incidencia de falsos resultados:

- Mujeres con sospecha de enfermedad coronaria (por la baja sensibilidad y especificidad que tiene el ECG de esfuerzo solo).
- Bloqueos de conducción intraventriculares, especialmente el de rama izquierda
- Sindrome de pre-excitación
- Pacientes post-infartados, o que se han sometido a revascularización miocárdica
- Pacientes con trastornos de repolarización en reposo, tales como hipertensos o pacientes que usan ciertos fármacos.

En pacientes que no pueden ejercitarse, por trastornos de la marcha por ejemplo, se utilizan pruebas de esfuerzo farmacológicas, generalmente con ECO o con radionucléidos. La inyección intravenosa del fármaco aumenta la posibilidad de isquemia por uno de dos factores:

- Aumentando el trabajo cardíaco. Esto se hace con la dobutamina, por ejemplo.

- Aumentando la perfusión de zonas normales y provocando una isquemia relativa en el miocardio irrigado por arterias con disminución significativa de la luz (por "robo"). Esta se hace con dipiridamol o adenosina, por ejemplo.

CONCLUSIONES

La prueba de ejercicio es un procedimiento sumamente útil y común, relativamente fácil de hacer; en buenas manos, tiene una incidencia mínima de complicaciones. Constituye el procedimiento más importante en el diagnóstico y pronóstico de la cardiopatía isquémica, causa número uno de morbi-mortalidad en el mundo desarrollado. Complementa al diagnóstico anátómico dado por la coronariografía y es mucho mejor que esta en predecir la evolución de un paciente. Ante una anatómica conocida, la presencia de una prueba de ejercicio anormal implica una mayor posibilidad de eventos coronarios futuros y la necesidad de tratar más agresivamente al paciente. Por el contrario, el mismo cuadro angiográfico, con una prueba negativa para isquemia, implica mejor pronóstico y nos guía a un tratamiento relativamente más conservador.

Terminamos este capítulo dando una lista de las indicaciones más aceptadas para realizar la prueba de ejercicio:

- Pacientes con síntomas sugestivos de enfermedad coronaria

- Determinar la capacidad de ejercicio. Evaluar la respuesta de frecuencia cardiaca a la actividad física.
- Pacientes asintomáticos pero con muchos factores predisponentes para enfermedad coronaria ,o que tienen profesiones de alto riesgo (pilotos, por ejemplo)
- Determinación del pronóstico de pacientes que ya han sufrido accidentes coronarios o que han sido sometidos a revascularización miocárdica
- Evaluación de arrítmias cardíacas
- Evaluación del tratamiento antianginoso o antiarrítmico

REFERENCIAS

Bruce RA , Fisher LD, Pettinger M y col.

ST segment elevacion with excercise.A marker of poor ventricular function and poor prognosis.

Circulation 1988, 77: 897.

Chandra KN, Aronow WS, Sketch MH y col.

Diagnostic and pronostic significance of excercise-induced premature ventrcular contractions in men and in women: A four year follow-up study.

J.Am.Coll.Cardiol. 1983 , 1: 201-6

Ellestad MH, Cooke BH, Greensberg PS.

Stress testing: Clinical applications and predictive capacity.

Prog.Cardiovasc. Dis. 1979, 21: 431-460

Hammond HK, Froelicher VF.

Normal and abnormal heart rate responses.

Prog.Cardiovasc.Dis. 1985, 27: 271-296.

Hays JT, Mahmarian JJ, Cochran AJ y col.

Dobutamine thallium-201 tomography for evaluating patients with suspected coronary artery disease unable to undergo excercise or vasodilator pharmacological stress test.

J.Am.Coll.Cardiol. 1993, 21: 1583

Kubota I, Yamakin M, Shibata T y col.

Role of ATP-sensitive K^+ channel on ECG ST segment elevation during a bout of myocardial ischemia: A study on epicardial mapping in dogs.

Circulation 1993, 88: 1845

Mohabir R, Franz MR, Clusin WT.

In Vivo electrophysiological detection of myocardial ischemia through monophasic action potential recording.

Prog. Cardiovasc. Dis. 1991, 34: 15-28.

Previtali M, Loranzini L, Fetiveau R. y col

Comparison of Dobutamine stress echocardiography, Dipyridamole stress echocardiography and excercise stress testing for diagnosis of coronary artery disease.
Am.J.Coll.Cardiol. 1993, 72: 865.

Shivkumar K, Deutsch NA, Lamp ST y col.
Mechanism oof hypoxic K loss in rabbit ventricle.
J.Clin. Invest. 1997, 100: 1782-1788.

Venkatesch N, Lamp ST, Weiss JN.
Sulfonylureas ,ATP-sensitive K channels and cellular K loss during hypoxia, ischemia and metabolic inhibition in mammalian ventricle.
Circ. Res. 1991, 69: 623-637.

Wilde A, Aksmer G.
Myocardial potassium loss and cell depolarization in ischemia and hypoxia.
Cardiovasc. Res. 1995, 29: 1-15.

ETAPA DE BRUCE	METS	CONSUMO DE 02 (ML/KG/MIN)	VELOCIDAD (MILLAS/H)	INCLINACION (%)
Reposo	1	3,5		
Calentamiento	2	7,0	1,7	0
I	5	17,5	1,7	10
II	7	24,5	2,5	12
III	10	35	3,4	14
IV	13	45,5	4,2	16
V	16	56	5,0	18
VI			5,5	20

Tabla 1
Protocolo de ejercicio de Bruce. La velocidad e inclinación se refieren a la banda rodante (o correa sin fin). El consumo de oxígeno (VO2) se incrementa progresivamente en la medida que avanza el ejercicio.

Causas de alteración del segmento ST durante la prueba de esfuerzo no relacionadas con coronariopatías

a) Sobrecargas de presión y de volumen del ventrículo izquierdo: Estenosis o insuficiencia aórtica, hipertensión arterial.
b) Bloqueos de conducción intraventriculares
c) Prolapso mitral
d) Cardiomiopatías
e) Síndromes de pre-excitación
f) Anemia, hipokalemia
g) Fármacos: digital, algunos psicofármacos

Tabla 2
Causas de alteración del segmento ST durante la prueba de esfuerzo no relacionadas con coronariopatías

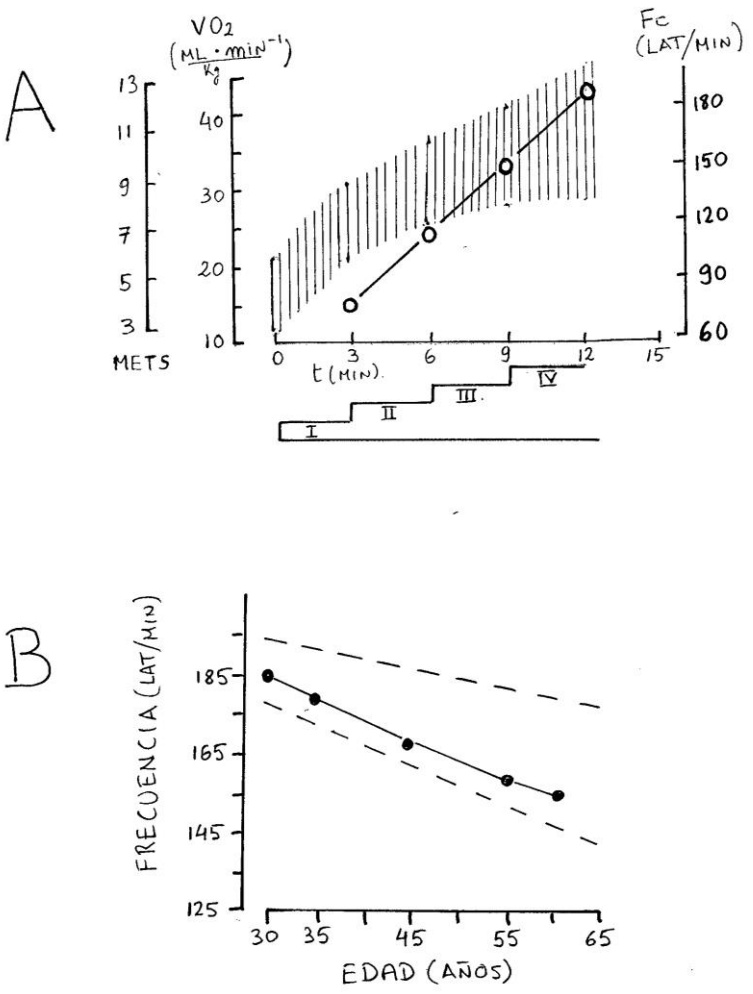


Fig. No.1. Cambios fisiológicos durante ejercicio.

A) El consumo total de oxígeno expresado en función de los minutos de ejercicio. (o_o) puede medirse en ml consumidos por minuto y por Kg, o bién , en METS (ver texto). En la misma gráfica se muestra (zona sombreada) el rango de la frecuencia cardíaca en función de los minutos de ejercicio siguiendo protocolo de Bruce (de la I a la IV etapas) en sujetos normales.

B) Frecuencia cardíaca máxima según la edad. En linea sólida están los datos recogidos por Ellestad en varones normales. Las lineas discontinuas muestran los extremos encontrados en otros 6 estudios, que incluyen sujetos normales y pacientes coronarios.

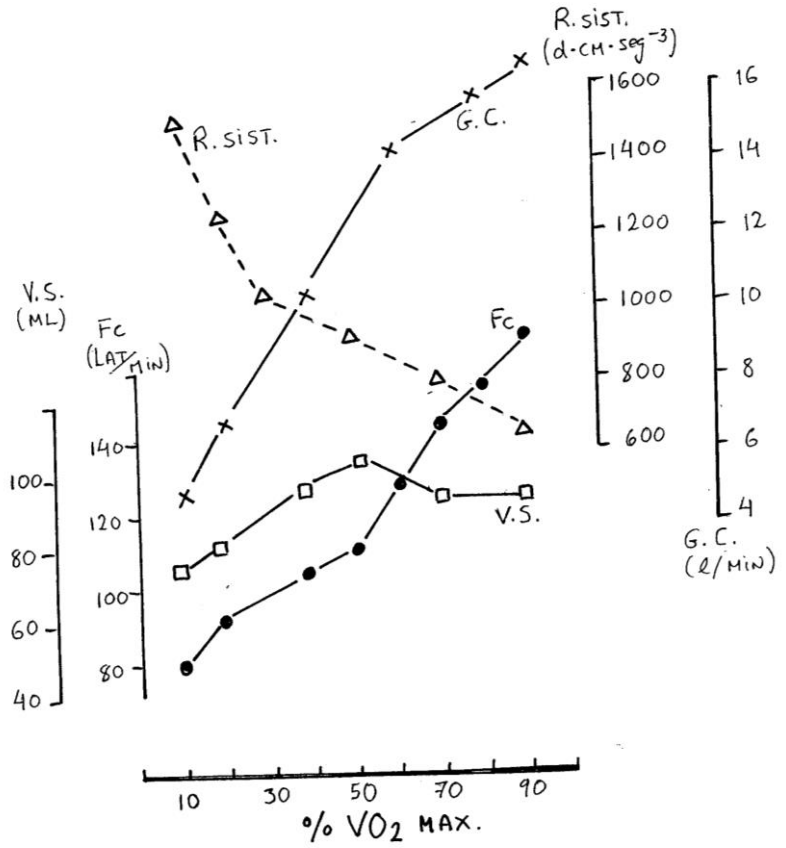


Fig. No. 2: Cambios hemodinámicos durante el ejercicio. Se muestran la frecuencia cardíaca (Fc), el volumen sistólico o latido (VS), la resistencia sistémica (R.sist.) y el gasto cardíaco (GC) en función del incremento del consumo total de oxígeno como porcentaje del máximo alcanzado (VO2 max)

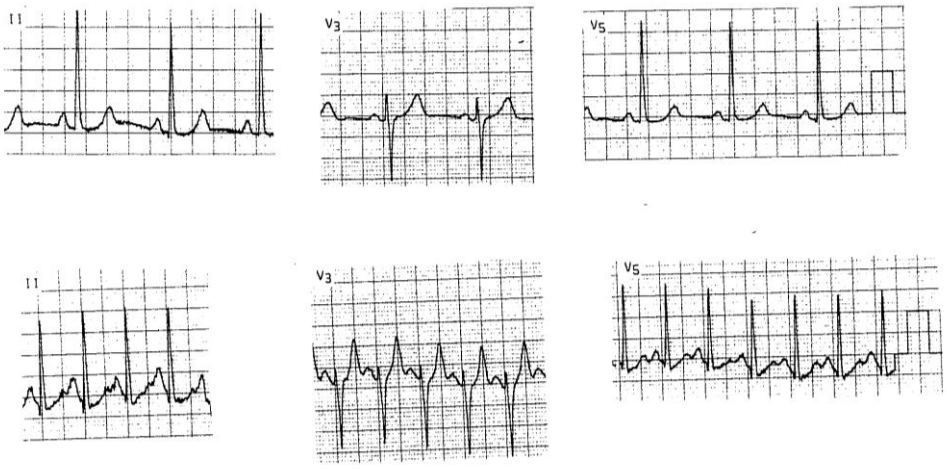


Fig. 3:Cambios normales del ECG durante ejercicio.
Se muestran solo tres derivaciones, en reposo (trazos superiores) e inmediatamente después de completar el ejercicio .
Reposo: Fc=72/min . Intervalo P-R= 0,14 seg; Intervalo Q-T= 0,38 seg.; RV5=24 mm
Pico de ejercicio: Fc= 150/min; Intervalo P-R: 0,12; Intervalo Q-T= 0,26; RV5= 18 mm
Observese la depresión del punto J seguido de segmento S-T ascendente. Esto es normal.

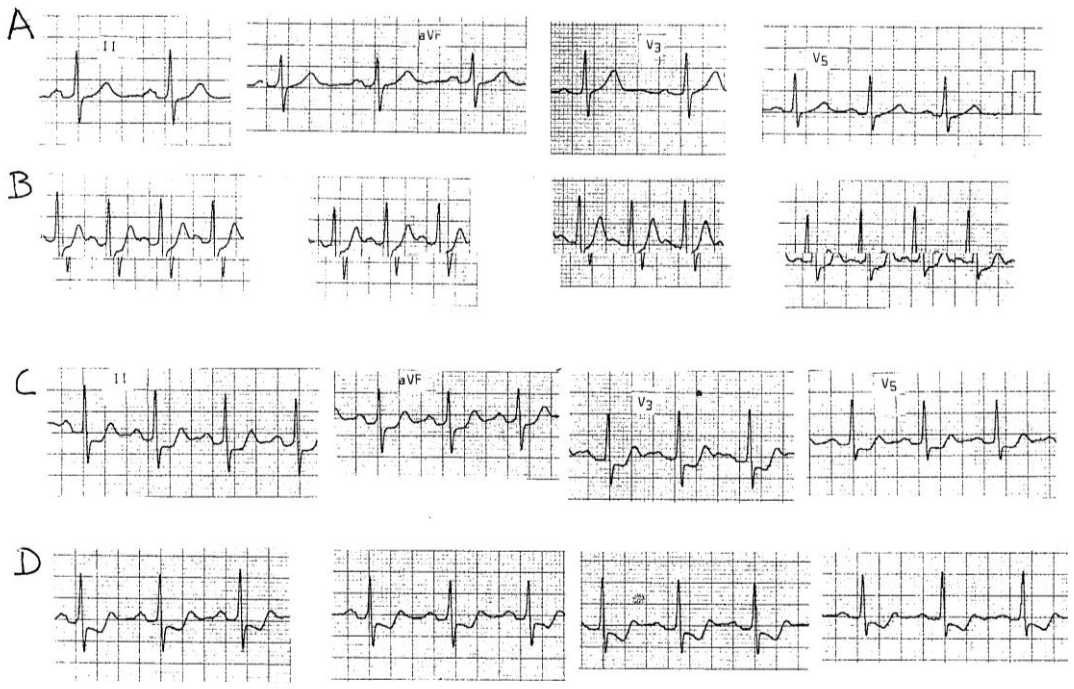


Fig. 4: Prueba de ejercicio positiva en un paciente hipertenso, conocido por cardiopatía isquémica. El paciente completó la III etapa de Bruce sin presentar angina.
Fc máxima alcanzada =105/min.

A) Derivaciones II, aVf, V3 y V5 en reposo. Fc=70/min. No hay desniveles del S-T y la onda RV5 mide 9 mm. La señal de calibración equivale a 1 mV y 200 mseg.
B) Medio minuto de haber terminado el ejercicio. Desnivel ascendente de 1 mm en V3 y V5. La onda RV5 mide ahora 12 mm. Prueba positiva.
C) 3 min post-esfuerzo. Desnivel del S-T persiste y se hace recto; mide por lo menos 1 mm en V3 y V5.
D) A los 5 minutos post-esfuerzo el desnivel se ha hecho descendente y mide ahora de 1 mm en todas las derivaciones mostradas. Esta respuesta tardía es poco frecuente pero muy indicativa de coronariopatía.

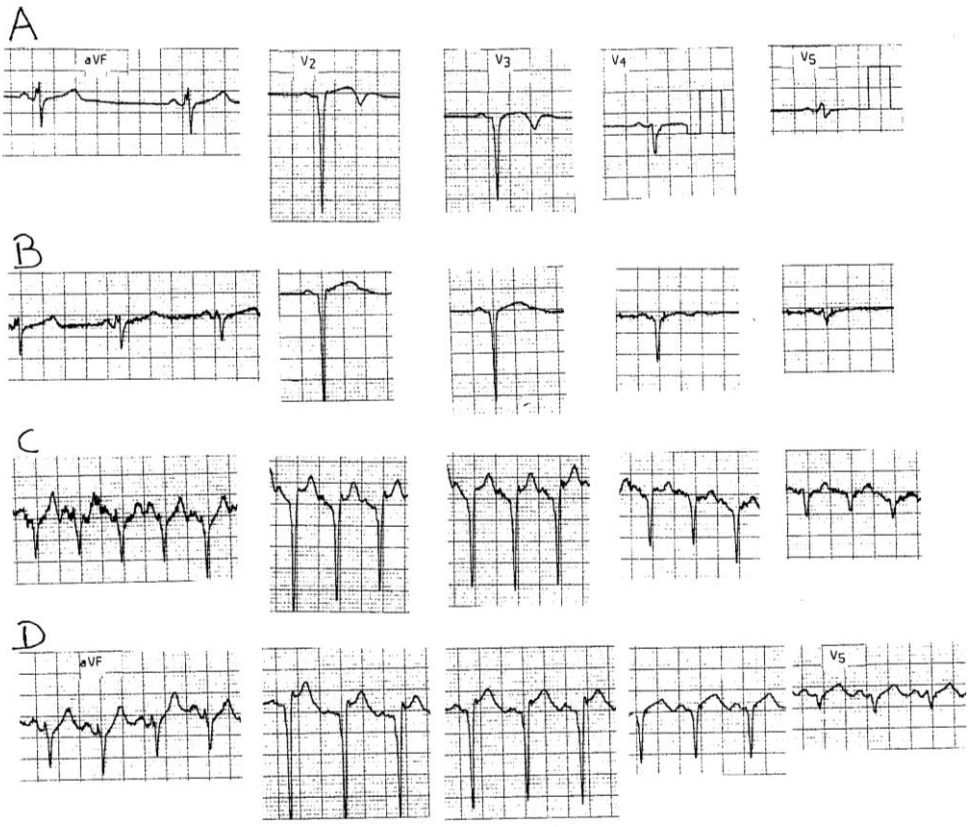


Fig. 5. Prueba de esfuerzo anormal en un varón de 40 años quién sufrió un extenso infarto de cara anterior años antes.

A) Reposo Obsérvese el pequeño desnivel positivo del ST y onda T francamente negativa en V2 y V3

B) De pié, hiperventilación por medio minuto. Obsérvese el cambio marcado en la onda T.

C) Pico de ejercicio (IV etapa de Bruce).La frecuencia alcanzada es casi 150/min y se observa un desnivel positivo de 1,5 mm por encima del nivel control en V2 y V3.

D) Medio minuto post-ejercicio se observa mejor el desnivel positivo de 2,5 mm en V2, V3 y V4, medidos a 80 mseg del punto J. . Esta respuesta es anormal

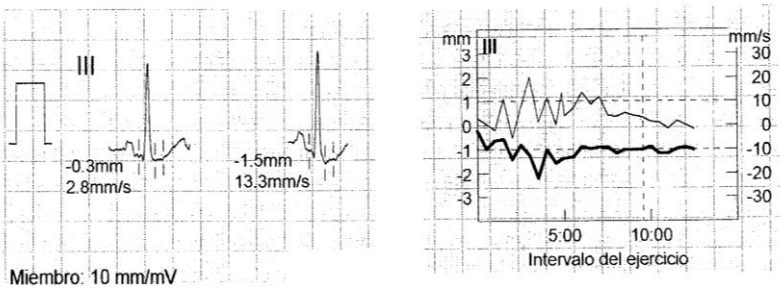


Fig. 6. Registro promediado de la derivación III en prueba de esfuerzo positiva, correspondiente a un paciente masculino de 60 años.
Panel derecho: Derivación DIII, promediada y filtrada; en reposo (derecha) tiene un pequeño desnivel positivo (0,3 mm) pero en el pico de ejercicio (registro de la izquierda) llega a 1,5 mm.Esto hace positiva la prueba.La señal de calibración equivale a 200 mseg y 1 mV.
Panel izquierdo : desnivel del segmento ST en función del tiempo (linea más gruesa), y pendiente de este segmento (linea delgada) en función del tiempo de ejercicio. Estos parámetros se obtienen con equipos automatizados

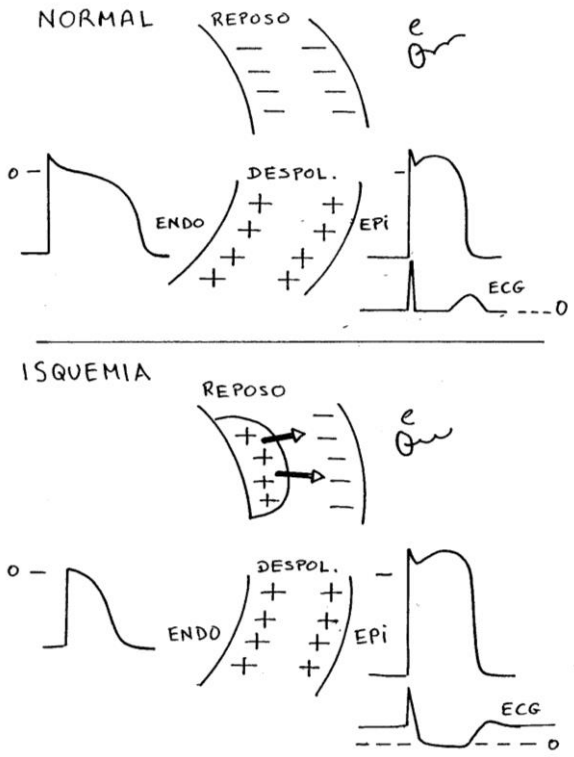


Fig. 7. Origen de los cambios de repolarización en el miocardio isquémico durante ejercicio. Panel superior: Condición normal. E:electrodo de registro. ENDO:endocardio. EPI:Epicardio. ECG: electrocardiograma de superficie, mostrándose en linea punteada el potencial de cero. En la condición de reposo no hay flujo de corriente; tampoco lo hay cuando todas las células miocárdicas se despolarizan. Panel inferior: La isquemia subendocárdica causa despolarización parcial y un potencial de acción más pequeño y corto de lo normal. En reposo ocurre un flujo de corriente de endo hacia epicardio que eleva el segmento P-R y T-Q del ECG. Durante la despolarización se obtiene un verdadero potencial de cero y esto se observa como una "negatividad" del segmento ST

CAPITULO XI

FUNDAMENTOS BIOFÍSICOS DE LA ACTIVIDAD ELÉCTRICA DEL CORAZÓN

William Bracamonte-Baran

Médico egresado de la Universidad Central de Venezuela en 2004. En la misma casa de estudios obtuvo su título de especialista en medicina interna en 2009. Como profesor en el Departamento de Ciencias Fisiológicas ha llevado a cabo investigación en el área de hemodinamia, fisiología cardiovascular y biomatemática aplicada. Obtuvo su título de PhD en inmunología en la Universidad de Wisconsin (2015), enfocándose al estudio de los mecanismos inmunológicos subyacentes al impacto tolerogénico del microquimerismo, así como los fenómenos inmunológicos asociados a la ateroesclerosis. Actualmente es investigador del Autoimmune Disease Research Center del "Johns Hopkins" Hospital.

Antonio D'Alessandro-Martínez

Investigador del Instituto de Medicina Experimental (IME) desde el año 2010, adscrito a la Sección de Contractilidad Miocárdica. Profesor Titular Activo y Jefe de la Cátedra de Fisiología (2006-2008; 2012-2014) y del Departamento de Ciencias Fisiológicas (2015-2016) de la Escuela de Medicina "Luis Razetti" de la Facultad de Medicina de la Universidad Central de Venezuela (UCV). Profesor Titular (Jubilado) de la Universidad Simón Bolívar (USB) y Jefe de la Sección de Biofísica y Bioingeniería (1992-1993) de esa universidad. Licenciado en Física y MSc. en Física. Estudios de Doctorado en Mecánica Teórica y Aplicada. Pasantías de Investigación en San Diego State University (California, EUA).

I. BASES MATEMÁTICAS

Matemáticamente un sistema se modela a través de una serie de ecuaciones por medio de las cuales es posible obtener el valor de las variables que, en conjunto, determinan

un estado y describen cuantitativamente una situación, de lo cual se podrá inferir el carácter cualitativo de dicha situación [1,2].

El sistema será estático si el estado del mismo no cambia en función del tiempo, debido a que las variables que lo definen están en completo equilibrio ó equilibrio estable. Por el contrario el sistema será dinámico si el estado del mismo se encuentra en constante cambio, producto de modificaciones de las variables ó condiciones de las cuales él depende. Vale acotar que las variables que determinan el estado del sistema pueden interactuar de una manera muy compleja, lo cual se hace más evidente con la dinámica del mismo. Biológicamente no hay sistemas estáticos, ya que, cuando mucho, las variables podrán estar en equilibrio inestable, lo cual es una propiedad de sistemas dinámicos no lineales; la cual implica que cambios muy pequeños en las condiciones del sistema llevarán a cambios en el comportamiento del mismo en función del tiempo, es decir, alteraciones mínimas en las condiciones circundantes dinamizarán el sistema que se encontraba en equilibrio. El equilibrio será estable si, por el contrario, alteraciones de magnitud muy pequeña en dichas condiciones no logran dinamizar el sistema. Matemáticamente esto implica que de la órbita periódica del sistema en equilibrio inestable emanan otras órbitas, que representan los caminos que seguirá el sistema ante pequeñas alteraciones; en tanto que el sistema en equilibrio estable solo tiene una órbita periódica, sin emanaciones. [1,3].

Desde un punto de vista menos matemático, un sistema puede ser definido como un conjunto de elementos o subsistemas, que al interactuar dan lugar a un comportamiento o estado que caracteriza al todo, es decir, al sistema [1]. Así, el sistema cardiovascular, que es un sistema dinámico, está constituido por el corazón, los vasos periféricos, la sangre y el sistema linfático; e incluso otros elementos que regulan su accionar, como elementos del sistema nervioso y endocrino, pueden ser incluidos en él. De la interacción entre sus partes se obtiene un comportamiento característico del sistema para un momento dado [4]. (Ver figura 1).

Los sistemas complejos muestran, como un todo, un conjunto de propiedades que tienen relación con las propiedades de las partes que lo componen. Cuando el sistema tiene atributos iguales a los de las subpartes, entonces, se les denomina propiedades heredadas. No obstante, sistemas lo suficientemente complejos como los biológicos, en los que las partes en realidad son subsistemas, la relación entre las propiedades de los componentes y las del sistema como un todo no es tan lineal ni evidente. Pueden entonces aparecer atributos en el comportamiento del sistema que no poseen las partes, pero que sin embargo generaron. Esto quiere decir que hay propiedades del sistema que los componentes no poseen individualmente; pero la compleja red de interacciones entre ellos para generar el comportamiento y atributos del todo dio lugar a ellas. Ello implica que, aunque estas propiedades no sean exhibidas por las subpartes, son ellas las que las generan, pero a través de su interacción. A este tipo de propiedades se les llama propiedades emergentes. En el caso del corazón hay propiedades heredadas, por ejemplo el miocito presenta propiedades no-lineales en el

desarrollo del potencial de acción heredadas de los canales de su membrana, a través de los cuales fluyen corrientes iónicas no ohmnicas y por ende no-lineales, tal como se explicará posteriormente. No obstante, es probable que los atributos exhibidos por el corazón durante ciertas condiciones, como determinadas tipos de arritmias, sean propiedades emergentes, que no podrán ser comprendidas si se estudian individualmente los componentes de este complejo sistema, sin simular la interacción entre ellas [5].

El modelo matemático, constituido por un conjunto de ecuaciones, genera valores que representan el estado de las partes que forman al sistema fisiológico real, y de esta manera lo describen.

No debe perderse de vista que el modelo matemático no es más que una aproximación a la realidad, no es la realidad en sí misma. Por ejemplo, las órbitas gravitatorias descritas por la física newtoniana no son exactamente iguales a las reales, tal como lo demostraron los cálculos relativísticos, y sin embargo, estos últimos tampoco corresponden exactamente a la realidad [6]. Esto debe tenerse también en cuenta para modelos biológicos, dado que la infinidad y complejidad de las variables (y de las interacciones entre las mismas) que entran en juego en los procesos biológicos han impedido, por lo menos hasta ahora, que los modelos matemáticos logren una descripción más fiel del sistema real.

Dinámica Lineal

El dinamismo o comportamiento dinámico de un sistema puede ser lineal o no lineal dependiendo del patrón que describan los estados sucesivos del sistema en su evolución dinámica con respecto a los estados previos [1].

En un sistema lineal una variación de una magnitud determinada en una variable independiente generará siempre un cambio igual en la condición del sistema (variables dependientes), sin importar las condiciones iniciales. En este tipo de sistema los efectos derivados de las condiciones iniciales pueden ser diferenciados claramente de los derivados de los cambios sucesivos en las variables independientes, ya que estos últimos serán los mismos para cualquier condición inicial [1,3].

Los efectos en el sistema guardarán la misma proporción, siempre y cuando las causas también las guarden.

La linealidad no implica necesariamente que la representación gráfica del sistema en función de dos o más de sus variables tenga que seguir el patrón de una línea recta, puesto que la forma de la graficación puede variar dependiendo de las variables del sistema utilizadas para dicho fin. Es lineal un sistema pendular que al ser representado gráficamente en dos variables dimensionales describa una elipse o incluso una

circunferencia, ya que periódicamente volverá al mismo punto de partida. Otras variables del sistema evidenciarán la linealidad gráfica [7,8,9,10].

Los sistemas biológicos prácticamente nunca son lineales, y el caso particular que nos atañe, que es la excitación y propagación de impulsos a nivel del tejido cardíaco, no constituye un sistema lineal [1,12,13,14,15,16]. Las aproximaciones lineales de fenómenos cardiovasculares, como el estudio rutinario de la frecuencia cardíaca, no son más que enfoques empíricos que pueden tener utilidad en la clínica diaria, y que se basan en el hecho de que, como se verá más adelante, los sistemas no lineales pueden comportarse como lineales dentro de un restringido rango de valores para sus variables pero que no por eso dejan de ser no lineales, simplemente se comportan linealmente en determinadas circunstancias [11]. Por ello los modelos matemáticos lineales no describen exactamente la realidad del dinamismo no lineal que tiene el sistema cardiovascular, sino que simplemente son válidos para describir su comportamiento para un reducido rango de situaciones.

Dinámica No Lineal

La no linealidad suele confundirse con el caos. En realidad, si bien ambos términos tienen estrecha relación, no son sinónimos. Todo sistema caótico es no lineal, pero la no linealidad no asegura la existencia de caos, es decir, no todo sistema no lineal es caótico [3].

Un sistema es no lineal obviamente si no cumple con los preceptos de linealidad enunciadas en el apartado anterior. En un sistema no lineal no existe siempre la misma proporcionalidad entre las alteraciones de variables independientes y el cambio que esto genera en las variables dependientes (y por ende en el sistema) [1]. Es conveniente aclarar que esta división que se ha venido manejando entre variables dependientes e independientes, es un artificio matemático, no un evento real. En la realidad la condición del sistema está constituida por el estado de sus partes y su interacción, es decir, por el valor de todas las variables que intervienen en él y a la vez lo definen.

Por otra parte, el estado inicial en un sistema no lineal altera notablemente las futuras modificaciones del sistema; es decir, que para diferentes condiciones iniciales (que son parámetros matemáticos representativos de las condiciones reales) un cambio de una magnitud determinada en las variables independientes generará cambios de diferentes proporciones en las variables dependientes [3,10]. Ello hace que no sea posible discernir entre los efectos que sobre el sistema ejercen las condiciones iniciales y aquellos debidos a alteraciones posteriores [3].

Un sistema no lineal se describe matemáticamente de una manera más precisa a través de ecuaciones diferenciales no lineales, las cuales por lo general son imposibles de resolver [2,11].

No obstante, un sistema no lineal puede comportarse de manera aproximada a un sistema lineal cuando sus variables se mantienen dentro de un determinado rango [11]. Dado que el tiempo es una variable prácticamente ubicua, es decir, casi siempre es considerada como una variable (generalmente independiente) dentro de los modelos de sistemas dinámicos; los sistemas no lineales pueden "linealizarse" durante ciertos períodos de tiempo, según lo enunciado anteriormente; ya que el tiempo, que es una variable, deberá mantenerse en un determinado rango (período de tiempo) para que el sistema se comporte de una forma aproximadamente lineal. Sin embargo, la "linealización" puede ser independiente del tiempo y depender solo de que otras variables se mantengan en determinado rango. Ejemplo de ello es la propagación de vectores eléctricos o equivalentemente la propagación de potenciales de acción en el tejido miocárdico, fenómeno que es lineal solo dentro de cierto rango de concentraciones electrolíticas, es decir, para un rango restringido de concentraciones intra y extracelulares de sodio, calcio y potasio. Cuando el valor de éstas variables sale de su rango (tal como ocurre en las regiones isquémicas, en las que la concentración de potasio extracelular puede ascender hasta 10 meq/lt) las propiedades eléctricas del tejido cambian, modificándose las corrientes que determinan el potencial de membrana en los miocitos, haciendo que se modifique el potencial de acción y con ello la duración de los estados refractarios [17]. Esto dará lugar a un cambio en el comportamiento no lineal del sistema, que será el sustrato para una arritmia, que eventualmente puede dar lugar a una fibrilación [14,16]. Es de importancia acotar que inclusive en condiciones no patológicas el sistema sigue siendo no-lineal. Pero el comportamiento no lineal no implica que el sistema sea impredecible, solo que la aproximación

matemática dependerá de ecuaciones diferenciales no lineales, que pueden ser irresolubles. Una ecuación diferencial es de carácter lineal si el máximo exponente de la variable dependiente es 1 y si cada uno de los cálculos derivativos que componen la ecuación dependen solo de la variable independiente. Si una ecuación diferencial no cumple con estas condiciones se considera entonces que es no-lineal.

Por lo anteriormente expuesto, eventos cardiovasculares que constituyen sistemas no lineales son abordados matemáticamente como sistemas lineales, ya que en condiciones normales, usualmente no patológicas, se comportan como tales; sin que esto signifique que en realidad lo sean, tal como lo demuestra el comportamiento no lineal en estados patológicos en el que las variables se salen de ciertos parámetros.

Por otra parte, ya se dijo que las ecuaciones diferenciales no lineales suelen ser imposibles de resolver analíticamente, pero existen métodos de análisis funcional no lineal que permiten una aproximación a la resolución de las mismas. Uno de los más prácticos se conoce como linealización, y se basa en la existencia de los mencionados rangos de equilibrio en que el sistema se comporta linealmente. De ello se puede inferir un sistema matemático lineal (y por tanto resoluto) que describa al rango de equilibrio y de una manera bastante aproximada a las regiones no lineales vecinas. Uno de los más usados es el método gráfico de Euler [11].

Caos

La teoría del caos surgió hace algo más de 15 años como una vía para el análisis matemático de situaciones aparentemente azarosas o aleatorias. Esta teoría no es un cuerpo de doctrina como tal, ya que no hace planteamientos en cuanto al por qué de los eventos, ni se dedica al estudio de sucesos particulares sobre los cuales teorice, no se trata de una teoría como la cuántica o la relatividad [3,8,12].

La teoría del caos hace planteamientos en cuanto al análisis del comportamiento de un sistema cualquiera cuya dinámica exhiba características particulares, que pueden generalizarse como aparentemente aleatorias. No hace planteamientos específicos sobre las causas que generan ese comportamiento, simplemente permite estudiarlo matemáticamente de una manera más aproximada [3,8,9].

Desde el punto de vista matemático caos no tiene el significado que cotidianamente se le da. Llamaremos caos a un estado en el cual existe un orden subyacente, que no es obvio. Un sistema caótico es un sistema dinámico no lineal (que por tanto tiene inicialmente las características enunciadas en el aparte anterior) cuyo comportamiento llega a hacerse aparentemente aleatorio e impredecible [3]. Sin embargo, tras esa aparente aleatoriedad existe un orden exacto, que obedece a condiciones puntuales que subyacen en el sistema y que de manera precisa dan lugar a las modificaciones del estado de dicho sistema. El comportamiento resulta entonces ser completamente determinístico, regido por leyes físico-químicas, pero debido a las intrincadas relaciones entre las variables, la sucesión de estados del sistema no siguen un patrón obvio [9]. Por tanto no está sujeto solo a leyes probabilísticas, sino que es factible una

aproximación matemática que permita modelar el sistema, a pesar de que el modelo matemático usado pueda ser irresoluble y tenga que recurrirse a métodos de aproximación para su resolución, tal como se describió en el apartado anterior. Una característica sumamente importante de los sistemas caóticos es su extrema sensibilidad a las condiciones iniciales. A nivel caótico la dependencia de las condiciones iniciales mostrada por los sistemas simplemente no lineales resulta exacerbada [10].

El carácter caótico de los sistemas se debe al hecho mismo de que el sistema está "vivo", y existen por tanto fenómenos que termodinámicamente evitan que las moléculas sigan interacciones simples y lineales, y se ha planteado que en eso reside la esencia de la vida. Por ejemplo, la glicólisis es una vía catabólica intracelular que finalmente genera piruvato y NADH, los cuales a través de la cadena transportadora de electrones permiten la síntesis de ATP. Entonces estos productos finales alteran la estructura de las moléculas de algunas enzimas que participan en la vía glicolítica, regulando su actividad (son reguladores alostéricos negativos), con lo cual constantemente el producto está modificando la vía que le da origen, generando un comportamiento que de ninguna manera es lineal, y en cierto rango de variables es aparentemente impredecible, porque las condiciones varían constantemente con el mismo accionar del sistema [8]. Esto se conocen como bucles de retroalimentación caótica [18].

El análisis del fenómeno debe estar basado en el conocimiento de las variables que subyacen al mismo. Así, conociendo que el latido cardíaco sigue una dinámica no lineal, que entre ciertos límites puede aproximarse a un comportamiento lineal, pero que en otros sigue un comportamiento caótico; cualquier aproximación matemática caótica debe estar basada en variables fisiológicas que generen ese comportamiento, es decir, que sean las causales subyacentes [1,2]. Por ejemplo las ecuaciones diferenciales no lineales han de tener como variables, por ejemplo, potenciales transmembrana, concentraciones electrolíticas, entre otras. El análisis caótico se encargará de estudiar la interacción de dichas variables, a través de las cuales dan lugar al comportamiento del sistema [12].

II. MODELOS FÍSICO-MATEMÁTICOS DE ARRITMIAS CARDÍACAS

Los modelos físico-matemáticos buscan describir la evolución temporal de los procesos electrofisiológicos que intervienen en la génesis de las arritmias cardíacas. Es obvio que deben partir del conocimiento de los fenómenos fisiológicos y fisiopatológicos involucrados en las arritmias cardíacas [12].

El intervalo de tiempo que existe entre dos eventos sucesivos es llamado período. El inverso del período es la frecuencia, término que expresa cuántos eventos ocurren por unidad de tiempo. Es decir:

$$T = \frac{t}{n}$$

$$f = \frac{n}{t} = \frac{1}{T}$$

en donde T es período, f es frecuencia, t es tiempo y n es el número de veces que ha ocurrido el evento [19].

Estas expresiones son válidas para procesos dinámicos que sean periódicos o armónicos, es decir, procesos en la que los eventos se repitan siempre con un período constante; ya que de no ser así, la aplicación de estas expresiones para calcular el período y la frecuencia tan sólo permiten obtener un promedio que no refleja la realidad de la dinámica que se pretendería describir [3,19].

En condiciones no patológicas se ha determinado que existen diferencias entre los períodos que separan latidos sucesivos. En una señal de electrocardiograma (ECG) esto se traduce en que los intervalos R-R varían en pacientes normales, incluso si no son sometidos a estímulos externos. No obstante, esta variabilidad es de un orden de magnitud muy pequeño, por lo que son necesarias técnicas de medición sumamente precisas para detectarla, que implican el uso de ECG de alta resolución, análisis espectral, series temporales, entre otras técnicas. Este comportamiento es consecuencia de que la dinámica cardíaca no es lineal [15,20,21]. Si consideramos particularmente la dinámica de la secuencia de ciclos cardíacos, se trata en realidad de una dinámica no-lineal que en las llamadas condiciones no patológicas se linealiza, así como en otras condiciones puede hacerse francamente caótica. No todo tipo de arritmia muestra un comportamiento caótico, por ejemplo la taquiarritmia sinusal tan

solo muestra una dinámica no-lineal, sin llegar a caotizarse [14,22,23,24]. De esta manera se ha planteado que en condiciones normales los ciclos cardíacos son quasiperiódicos. Sin embargo, para fines de la práctica clínica se asume que los ciclos cardíacos siguen la dinámica de un oscilador armónico periódico.

La arritmia cardíaca corresponde a la situación patológica en la que la dinámica cardíaca escapa de esa brecha de linealización, y su comportamiento ya no corresponde al de un oscilador armónico, dado que existe una gran variabilidad en el intervalo que hay entre ciclos consecutivos, lo cual quiere decir que ni el período ni la frecuencia son constantes, sino que varían latido a latido [12,25]. No obstante, también existen las llamadas arritmias sinusales, en las que el ritmo sinusal se conserva, pudiendo obtenerse como resultado taqui o bradiarritmias, en las que se conserva la quasiperiodicidad de la dinámica cardíaca, por lo que el período es constante, pero extremadamente breve o amplio, según sea una taquicardia o bradicardia, respectivamente [26]. En este aparte solo nos ocuparemos de las arritmias en las que se pierde la quasiperiodicidad. Es importante acotar que se ha planteado que a esta pérdida de la quiasiperiodicidad del comportamiento del sistema puede subyacer paradójicamente la linealización de la dinámica de ciertas subpartes del mismo, propiedad ésta que emerge haciendo que el sistema pierda su comportamiento de oscilador armónico.

Es conveniente definir el término *potencial de acción* antes de establecer la electrofisiopatología de la génesis de las arritmias cardíacas. El potencial de acción es un fenómeno eléctrico de membrana en el que el potencial transmembrana fluctúa de manera no-lineal, existiendo de manera característica una fase de despolarización y otra de repolarización, e incluso está descrita una discreta hiperpolarización [34]. Se establece la existencia de cinco fases (véase figura 2), a saber [32]:

-Fase 0: despolarización rápida (predomina corriente de entrada de Na^+)

-Fase 1: primera porción de repolarización (predomina corriente de salida de K^+)

-Fase 2: meseta o plateau (están aproximadamente equilibradas las corrientes de salida de K^+ y entrada de Ca^{++}).

-Fase 3: fin de repolarización (predomina corriente de salida de K^+ y algunos autores plantean que la entrada de Cl^- también juega un rol preponderante).

-Fase 4: reposo. En este caso predominan las corrientes *background*, es decir, aquellas que están presentes permanentemente.

Hay diferencias notables entre el potencial de acción de los diferentes tejidos que componen el corazón y por ende en las morfologías de las fases. Por ejemplo, si la célula no es autómata, entonces la fase 4 no tendrá pendiente, en tanto que si se trata de una célula marcapaso la fase 4 tendrá una pendiente positiva responsable de que

periódicamente se alcance el umbral de disparo y por ende se desarrolle un potencial de acción que se propagará a los tejidos no autómatas [32].

En la figura 3 se presentan el potencial de acción para un miocito, célula sin actividad marcapaso(fig. 3a), y el potencial de acción de una célula del nodo sinusal, el marcapaso natural del corazón (fig. 3b).

Esencialmente las arritmias cardíacas pueden ser consecuencia bien sea de la existencia de focos de automatismo ectópico, que generen potenciales de acción que se propaguen alternándose o interfiriendo con los potenciales de acción correspondientes al ritmo sinusal normal; o bien debido a un proceso de reentrada del potencial de acción [25]. Este proceso de reentrada puede deberse a la existencia de vías de conducción especializadas, paralelas a las vías que normalmente existen; tal es el caso del síndrome de Wolf-Parkinson-White, en el cual una vía de conducción alterna propaga el potencial de acción retrógradamente. En este caso la reentrada es consecuencia de una anomalía morfológica. Por otra parte la reentrada puede ser también de carácter funcional, debido a alteraciones de las propiedades eléctricas del tejido [12,26]. Son estas reentradas funcionales las que han recibido más atención desde el punto de vista del modelaje matemático. En la figura 10 puede apreciarse el fenómeno de automatismo anómalo, en este caso se presentan pospotenciales tempranos (*early afterdepolarizations, EAD)* y tardíos (*delayed afterdepolarizations, DAD*). Si estas fluctuaciones anómalas del voltaje de membrana alcanzan el umbral de

disparo, entonces se desarrollará otro potencial de acción, que se propagará hacia los tejidos no refractarios adyacentes.

En la figura 5 se observan las representaciones clásicas del fenómeno de reentrada, en el cual el potencial de acción propagado vuelve al punto de partida.

A partir del conocimiento de los fundamentos electrofisiológicos de las arritmias se construyen los modelos físico-matemáticos. Estos modelos han sido planteados esencialmente en dos niveles, de acuerdo con el mecanismo responsable de la génesis de la arritmia, a saber: microscópico y macroscópico [27].

Modelos Microscópicos

Los modelos microscópicos son aquellos que simulan la evolución temporal y génesis del potencial de acción, así como los fenómenos iónicos relacionados con éste. Son estos modelos los capaces de modelar las anomalías en el potencial de acción, por lo que estudian adecuadamente las arritmias producto de automatismo ectópico. Estos modelos pueden simular la aparición de postpotenciales tempranos y tardíos, así como la despolarización espontánea de células que normalmente no deberían actuar de esa manera [28,29,30].

El modelo de membrana de Hodgkin & Huxley [31] ha sido tomado como fundamento esencial para el planteamiento de modelos sucesivos de potencial de acción cardíaco.

Hodgkin & Huxley simularon la membrana celular del axón gigante de calamar a través de un circuito eléctrico que incluía una resistencia para el ión Na^+, otra para el K^+ y otra más para el Cl^- colocadas en paralelo. Consideraron a estos iones como los principales responsables de la polarización de la membrana en reposo y la despolarización de la misma al ser estimulada. El circuito incluye también diferencias de potencial individuales para cada ión, es decir, pilas cuyo voltaje depende de las concentraciones intra y extracelulares del ión en cuestión; las cuales están colocadas en serie con la respectiva resistencia. El modelo incluye además un capacitor colocado en paralelo con respecto a las resistencias y diferencias de potencial, y representa la capacitancia de la membrana [31]. El circuito R-C (resistencia-capacitor) a través del cual Hodgkin & Huxley modelaron a la membrana del axón de calamar se presenta en la figura 6.

Las mencionadas diferencias de potencial denominadas potencial de equilibrio del ión (V_i) son calculadas a través de la ecuación de Nernst :

$$V_i = -\frac{RT}{zF} \ln \frac{[ion]_{INTRA}}{[ion]_{EXTRA}}$$

en donde R es la constante de los gases (8,31 voltio x culombio / ºK x mol), T es la temperatura, F es la constante de Faraday (9,65 x 10^{-4} culombio / mol), $[ion]_{intra}$ y $[ion]_{extra}$ son las concentraciones intracelular y extracelular del ión [32].

La diferencia de potencial efectiva a través de la membrana (V_m) en condición de equilibrio de un máximo o mínimo del potencial de acción es función de los potenciales de equilibrio para cada ión, de la manera siguiente:

$$V_m = \frac{V_k g_k + V_{Na} g_{Na} + V_{Cl} g_{Cl}}{g_K + g_{Na} + g_{Cl}} = \frac{\sum V_{ion} g_{ion}}{\sum g_{ion}}$$

en donde V es el potencial de cada ión y g conductancia [32].

En el circuito de Hodgkin & Huxley, la diferencia de potencial efectiva ($V_i - V_m$) para cada ión (debido principalmente al cociente $[\text{ión}]_{intra}/[\text{ión}]_{extra}$) junto con la resistencia que ofrece el respectivo canal al paso de dichos iones determinan la corriente o flujo de iones a través del canal en la membrana.

El circuito de Hodgkin & Huxley sólo describe la propagación de la onda despolarizante a lo largo del axón gigante de calamar, no siendo capaz de modelar adecuadamente un potencial de acción debido a que no considera la totalidad de las corrientes implicadas en este fenómeno (este modelo sólo incluye corrientes de Na^+, K^+ y Cl^-). No obstante, fue el primer modelo exitoso en simular la membrana celular como un circuito [31,34]. Además describía de manera aproximada la evolución temporal de los componentes del circuito, ya que, a través de ecuaciones diferenciales y de parámetros de activación e inactivación de las resistencias, que se describirán con mayor detalle más adelante, calculaba cómo la conductancia de los canales de Na^+ y K^+ variaban a lo largo del proceso de despolarización y repolarización [34]. Son estos conceptos los que

son tomados para la elaboración de los modelos sucesivos del potencial de acción [16,28,29,30,34]. Otro planteamiento esencial hecho en ese modelo es el uso de la siguiente ecuación fundamental:

$$I_t = I_C + \sum I_i$$

en donde I_t es corriente total, I_C corriente capacitiva debida al capacitor incluido en el circuito de membrana el cual es de tipo R-C (resistencia-capacitor) e I_i es corriente iónica. En condiciones de equilibrio de membrana se cumple que:

$$I_T = I_C + \sum I_i = 0$$

y considerando:

$$I_C = \frac{C_m \cdot dV_m}{dt}$$

entonces:

$$I_T = 0 = \frac{C_m \cdot dV_m}{dt} + \sum I_i$$

$$\frac{C_m \cdot dV_m}{dt} = -\sum I_i$$

$$\frac{dV_m}{dt} = -\frac{\sum I_i}{C_m}$$

siendo esta última ecuación la esencial en los modelos de membrana para calcular iterativamente el valor del potencial de membrana (V_m), que es el que al fin al cabo describe la despolarización y repolarización en el modelo de Hodgkin & Huxley, y el potencial de acción en los modelos modernos [16,28,29,30,31,35,36,37].

Un potencial de acción está definido como un proceso de fluctuación del potencial transmembrana caracterizado, como se dijo anteriormente, por una despolarización, una repolarización e incluso una hiperpolarización [34]. Por ello el objetivo de cada iteración es obtener el valor de V_m para el respectivo momento, para así graficarlo contra el tiempo y describir así su evolución temporal. En cuanto la ecuación antes citada, la diferencia estriba en las corrientes iónicas (I_i) usadas en cada modelo. Otra diferencia entre el modelo de Hodgkin & Huxley y los modelos modernos es que el voltaje calculado en estos últimos es $V_m=\phi_{interno}-\phi_{externo}$, por lo que es un verdadero potencial transmembrana (V_m), en tanto que Hodgkin & Huxley utilizaron otra convención de diferencia de potencial (voltaje) ya en desuso, que consistía en medir la diferencia entre el potencial de reposo (E_R) y el potencial en un determinado instante (E), por lo que $V=E-E_R$ [34].

El desarrollo del potencial de acción en cualquier célula, autómata o no, implica la evolución temporal del circuito de membrana, es decir, momento a momento están modificándose las propiedades de los canales (resistencias) que son simulados a través del circuito [16].

Los modelos matemáticos del potencial de acción cardíaco ó modelos microscópicos, que permiten simular la génesis de las arritmias cardíacas producto de automatismo anómalo, se basan, tal como se dijo, en el planteamiento inicial de Hodgkin & Huxley [31], es decir, modelar la membrana celular como un circuito, pero introduciendo

nuevos canales para otros iones (entre ellos el del ión Ca^{++} que juega un papel relevante en la génesis del potencial de acción cardíaco), y por tanto nuevas resistencias y nodos eléctricos. A través de ecuaciones diferenciales temporales no lineales se determina cómo se van modificando las propiedades del circuito en función del tiempo, reflejando las modificaciones en los canales de la membrana celular. Esto conlleva a que las corrientes iónicas también varíen en función del tiempo, lo cual determina las características eléctricas del potencial de acción como fenómeno dinámico. Dado que debe describirse la evolución del proceso en función de una variable matemática, en este caso el tiempo, el conjunto de ecuaciones que constituyen el modelo deben iterarse, es decir, recalcularse una vez tras otra, sirviendo los valores obtenidos en la anterior iteración para el cálculo de la presente. Esto significa que el valor de las variables para el presente momento se hacen partiendo de los valores del instante anterior (t-Δt) [16,28,29,35,36,37].

Los modelos del potencial de acción cardíaco han sido planteados para distintos tipos de células, esencialmente fibras de Purkinje [35,37], células de nodo sinoatrial (autónomas) [36] y miocitos ventriculares [16,28,29,30]; las tres con propiedades distintas. Las fibras de Purkinje son células especializadas en conducción que pueden presentar automatismo pero a largos períodos entre disparos, muy superiores a los de las células marcapasos del nodo sinoatrial. Estas últimas son autónomas o automáticas ya que se despolarizan espontáneamente, constituyendo el marcapaso cardíaco. Debido a que la frecuencia de las células sinusales es superior al de las fibras de Purkinje ocurre el fenómeno llamado supresión por "overdrive", consistente en que

antes que la fibra de Purkinje alcance espontáneamente su umbral de disparo, ésta recibirá el estímulo del potencial de acción propagado proveniente del nodo sinusal, por lo que en condiciones normales es éste ritmo el que se expresa [32]. Finalmente los miocitos aparte de constituir un medio de propagación, son el destino final del potencial de acción. Las propiedades diferenciales son consecuencia de variaciones en los canales iónicos existentes y la manera en que estos evolucionan a lo largo del potencial de acción y el estado de reposo [26,32].

Los principales modelos son:

- Para fibras de Purkinje:
  - *McAllister, Noble & Tsien* (1975) [35]
  - *DiFrancesco & Noble* (1985) [37]
- Para células del nodo sinoatrial
  - *Demir, Clark, Murphey & Giles* (1994) [36]
- Para miocitos:
  - *Beeler & Reuter* (1977) [16]
  - *Luo & Rudy* (1991, 1994) [28,29,30]

Todos parten del principio de que son las corrientes iónicas a través de la membrana las responsables de las fluctuaciones del potencial de membrana a lo largo del potencial de acción. Según el tipo de célula modelada existen diferentes corrientes

iónicas, y cada una es simulada a través de una rama del circuito eléctrico, en la cual hay una fuente de diferencia de potencial (pila) y una resistencia que modelará el canal a través del cual pasarían los iones. Todas estas ramas del circuito están en paralelo entre sí y con respecto a un capacitor [16,28,29,30,35,36,37].

No obstante, pueden existir varios tipos de corrientes para cada ión; por ejemplo, puede haber una corriente voltaje-dependiente y otra voltaje-independiente no fluctuante (ó de background) para un mismo ión. En estos casos los modelos antes mencionados simulan cada corriente a través de una rama diferente del circuito con una resistencia distinta para cada una, que corresponda a las propiedades de la corriente respectiva. Además, para cada una habrá ecuaciones diferenciales que describan adecuadamente cómo varía durante la evolución del potencial de acción los valores de la corriente; variaciones éstas que suelen ser consecuencia de modificaciones en el valor de la resistencia. Por ejemplo, en el caso de una corriente voltaje-dependiente, la resistencia será función matemática del voltaje de membrana, y éste a su vez, es calculado a través de la iteración de ecuaciones diferenciales temporales [16,28,29,30,35,36,37].

Lo antes descrito corresponde a aproximaciones funcionales de la electrofisiología celular, es decir, el modelaje de corrientes con propiedades diferentes pero debidas a un mismo ión, a través de ramas diferentes del circuito, implica asumir que se estas corrientes se dan a través de diferentes canales de membrana. Este enfoque permite

describir adecuadamente lo que ocurre a nivel eléctrico, pero no describe necesariamente lo que realmente ocurre a nivel molecular. La estructura molecular de estos canales no ha sido demostrada fehacientemente. Tampoco se ha probado que todas las corrientes que son simuladas a través de ramas distintas del circuito realmente se den a través de canales diferentes de la membrana. Sin embargo, esto es una muy buena aproximación funcional y electrofisiológica [35].

Las ecuaciones de estos modelos están basadas en las ecuaciones fundamentales de la electricidad antes enunciadas, esencialmente en ecuaciones de la ley de Ohm. Por otra parte, en cuanto a la evolución temporal de las propiedades del circuito y de las corrientes, toman como parangón resultados experimentales, generalmente obtenidos a través de las técnicas de *voltage clamp* [16,34]. Es así como para lograr simular estas evoluciones temporales aparecen en las ecuaciones ciertos factores empíricos que no responden particularmente a ningún modelo físico-molecular, sino que son instrumentos matemáticos utilizados para obtener resultados dinámicos lo más cercanos posibles al resultado experimental; y en ocasiones son estos los que dan carácter no lineal a las ecuaciones diferenciales. No obstante, es importante aclarar que en este planteamiento subyace la idea de canales y compuertas con diferentes estados de activación e inactivación [16,28,29,30,34,35,36,37].

Estos factores empíricos pueden dividirse en factores algebraicos y constantes. Los factores algebraicos, tal como su nombre lo dice, son valores numéricos que aparecen

en las formulas intercalados con operaciones que responden a leyes físicas y fungen como factores de corrección para adecuar el resultado a lo obtenido en la realidad. Por ejemplo, si experimentalmente se observa que una corriente al graficarla contra el tiempo muestra el comportamiento de una función exponencial, entonces puede empíricamente introducirse una función exponencial en la ecuación que, basada en una modificación de la ley de Ohm, permite calcular el valor de dicha corriente; pudiéndose de ésta forma simularse el comportamiento observado en la práctica [16,31,38].

Las constantes, por su parte, pueden ser de dos tipos: dimensionales y no dimensionales. Las primeras, que suelen estar expresadas en milisegundos (*ms*) ó en ms^{-1}, son parámetros temporales utilizados para calcular el valor instantáneo de las constantes no-dimensionales a través de ecuaciones diferenciales [16,31,38].

Las constantes dimensionales son función no lineal del potencial de membrana para cada momento, y en su cálculo están incluidos también parámetros algebraicos. Las constantes no-dimensionales son parámetros cuyo valor, como se dijo, va cambiando a lo largo de la evolución del potencial de acción en función de las constantes dimensionales [16,31,38].

Estas constantes no-dimensionales son parámetros de corrección o normalización de la conductancia de los canales iónicos, y su valor está comprendido en el intervalo cerrado {0,1}. Hay parámetros de activación de conductancia y parámetros de

inactivación de la misma. En el caso de los de activación mientras más cercano a 1 es su valor, la activación del canal, y por ende la conductancia, tiende a ser máxima; y lo contrario cuando el valor se acerca a 0. Por su parte, los parámetros de inactivación reflejan una inactivación máxima, y por tanto una conductancia que tiende a ser nula, mientras más cercano a 0 es su valor, y viceversa cuando tiende a 1 [16]. Cada canal tiene sus propios parámetros, por ejemplo, en el modelo de Beeler & Reuter [16], los parámetros para la corriente de Na^+ son *m* (activación), *h* y *j* (inactivación) y para la corriente lenta de Ca^{++} los parámetros son *d* (activación) y *f* (inactivación).

Como ejemplo de lo anteriormente explicado se verán a continuación ecuaciones también tomadas del modelo de Beeler & Reuter [16]:

$$\tau_y = \frac{1}{\alpha_y + \beta_y}$$

$$y_\infty = \frac{\alpha_y}{\alpha_y + \beta_y}$$

$$\frac{dy}{dt} = \frac{y_\infty - y_a}{\tau_y}$$

allí τ es una constante dimensional expresada en *ms*; α y β constantes dimensionales expresadas en ms^{-1}; y *y* es la denominación genérica para las constantes no-dimensionales; esto quiere decir que las *y* que hay en las ecuaciones anteriores (incluyendo los subíndices) son sustituidas por *m, h, j, d* ó *f*; dependiendo de cual sea el parámetro que se va a calcular. Las anteriores son entonces las ecuaciones generales para el cálculo de las constantes no dimensionales, en donde y_∞ corresponde a un valor de referencia, *y* es el parámetro en sí y y_a es el valor anterior

del parámetro, es decir, el valor obtenido en la iteración previa. Por su parte α y β son calculadas a partir de la siguiente fórmula:

$$\chi = \frac{\left(K_1 \exp\left[K_2\left(V_m + K_3\right)\right] + K_4\left(V_m + K_5\right)\right)}{\left(\exp\left[K_6\left(V_m + K_3\right)\right] + K_7\right)}$$

en donde X es la denominación genérica de las constantes dimensionales α y β, y K_n son parámetros algebraicos que asumen un valor determinado según el parámetro que se vaya a calcular (α_m, β_m, α_h, β_h, α_j, β_j, α_d, β_d, α_f ó β_f). Este parámetro varía constantemente dado que está en función del potencial de membrana (V_m) el cual a su vez es calculado iterativamente a través de una ecuación temporal diferencial:

$$\frac{dV_m}{dt} = -\frac{i_{k1} + i_{x1} + i_{Na} + i_S - i_{externa}}{C_m}$$

lo que equivale a la ya citada:

$$\frac{\boldsymbol{dV}}{\boldsymbol{dt}} = -\frac{\sum \boldsymbol{I}_i}{\boldsymbol{C}_m}$$

el valor de la capacitancia de membrana C_m es considerado 1 μF/cm^2 en este modelo. De esta manera instantáneamente es recalculado el potencial de membrana (V_m), lo que lleva a un constante cambio de α y β, y por ende de los parámetros de activación; lo cual, como se verá a continuación, cambia iteración tras iteración el valor de las corrientes (i_{k1}, i_{x1}, i_{Na}, i_{Ca}); y esto, de acuerdo a la ecuación anterior, modificará el siguiente cálculo del potencial de membrana (V_m) [16].

Para ejemplificar el cálculo de las corrientes y la función de las constantes no-dimensionales, tomemos la ecuación de Beeler & Reuter [16] para el cálculo de la corriente lenta (slow) de Ca^{++} (i_S):

$$i_S = \overline{g_S} \cdot d \cdot f \cdot (V_m - E_S)$$

en donde i_S es la corriente lenta de Ca^{++}, $\overline{g_S}$ es la conductancia máxima que puede tener el canal a través del cual ocurre este flujo iónico, d es el parámetro de activación, f el de inactivación, V_m es el potencial de membrana para ese momento y E_S es la diferencia de potencial en equilibrio del Ca^{++}. Considerando que d y f son no-dimensionales, es obvio que la ecuación es correcta dimensionalmente, ya que Amperio=mho·voltio, y en este caso V_m-E_S es una diferencia de potencial o voltaje, pudiendo denotarse como $V_q=V_m-E_S$. Ahora bien, tal como se dijo antes, mientras mayor es la activación del canal el valor de d tiende a 1, en tanto que a medida que la activación del mismo es menor, f se aproxima a 0. Entonces si el canal está completamente activado los valores serán $d=1$ y $f=1$, por lo que $\overline{g_S}.f.d=\overline{g_S}$, lo cual quiere decir que la conductancia sería máxima. Si por el contrario el canal está inactivado los valores serán $d=0$ y $f=0$, por tanto $\overline{g_S}.d.f=0$, y por ende la corriente $i_S=0$ $\mu A/cm^2$. Como ya se describió, los parámetros d y f son calculados a partir de su valor previo y de la constante dimensional τ, la cual a su vez es función matemática de α y β; y por su parte estas últimas dependen matemáticamente del potencial de membrana V_m, el cual es calculado a través de una derivada temporal. Son estas relaciones las que finalmente le dan el carácter voltaje-dependiente y tiempo-dependiente a la corriente lenta de Ca^{++} (i_S), y a las corrientes que dependen de una

conductancia cuyo valor es modificado por parámetros no-dimensionales de éste tipo [16].

Por otra parte, para la realización de cálculos iterativos de estas funciones no lineales se suele utilizar el método de Euler o modificaciones del mismo, partiendo del hecho de que, al realizarse cálculos iterativos, se establece un Δt que distanciará en el tiempo el cálculo del siguiente instante, así:

$t=t_a+\Delta t$

en donde t es el tiempo y t_a el tiempo de la iteración anterior. A través de modificaciones del método de Euler se establece que, siendo Δt lo suficientemente pequeño, dentro de ese breve intervalo que separa una iteración de la siguiente el comportamiento de las variables no-lineales es aproximado a la linealidad [11,38,39].

A nivel computacional, aparte de utilizarse el método de Euler para el cálculo no-lineal, también se emplean algoritmos que permiten ajustar en cada iteración el Δt según la tasa de cambio que muestren las variables. También se emplean algoritmos que establecen cuándo una variable debe dejar de censarse iterativamente debido a que su tasa de cambio es despreciable y por tanto poco relevante para la evolución del potencial de acción [16,39]. Sin embargo, se pueden hacer programas computacionales, basados en estos modelos, sin emplear estos métodos y algoritmos complejos, pero los resultados serían menos precisos [38].

A continuación serán esbozados someramente los planteamientos esenciales de los principales modelos existentes:

- *Beeler & Reuter. Modelo de Miocito Ventricular.* [16]

Este modelo, por estar enfocado al potencial de acción de las células miocárdicas, las cuales no presentan despolarización autónoma, consta sólo de cuatro corrientes:

-Corriente de entrada rápida de Na^+ (i_{Na}). Tiempo- y voltaje-dependiente, responsable del disparo de la espiga del potencial de acción (fase 0). Gobernada por los parámetros *m* (activación), *h* y *j* (inactivación).

-Corriente lenta de entrada de Ca^{++} (i_S). También tiempo- y voltaje-dependiente. De especial importancia en este modelo ya que juega el rol principal en el establecimiento del plateu (fase 2). A pesar de que en el trabajo original no son simuladas, esto sentó las bases para posteriores modelos de las postpotenciales tempranos (early afterdepolarizations: EAD). La conductancia es modificada por los parámetros *d* y *f*.

-Corriente de salida de K^+ (i_{K1}) tiempo- y voltaje- dependiente. Responsable de la repolarización también interviene en el mantenimiento del plateu. Obviamente también juega un rol en la aparición de postpotenciales.

-Corriente background de K^+ (i_K). Es independiente del tiempo y el voltaje, y por ende, responsable del potencial de reposo, además de contribuir con la repolarización del potencial de acción. Es también una corriente de salida neta de iones.

En la figura 7 está representado el potencial de acción obtenido computacionalmente por este modelo. Obsérvese que la fase 4 tiene una pendiente nula.

- *Luo & Rudy. Modelo de Miocito Ventricular.* [28,29,30]

Uno de los modelos más completos que se ha elaborado. Fue publicado en dos partes, una en 1991 [28] y otra en 1994 [29,30]. Incluye las bombas e intercambiadores de membrana, las principales corrientes existentes, además de modelar los procesos de secuestro y liberación de Ca^{++} por el retículo sarcoplasmático y la evolución temporal de las concentraciones intracelulares de los iones que intervienen en la dinámica del potencial de acción.

En su trabajo de 1994 incluyeron exitosos resultados en la simulación de postpotenciales, tardíos y tempranos, y de actividad autónoma anómala [30]. La concentración intracelular, tanto citoplasmática como reticular de Ca^{++}, juega un rol esencial en el modelaje de estos procesos, ya que fue a través de alteraciones en los procesos dinámicos relacionados con el Ca^{++} que se lograron modelar, los cuales incluían alteraciones en la liberación de dicho ión desde el retículo sarcoplasmático, de manera que la concentración citoplasmática resultara modificada. En la figura 8 se muestra el esquema general de este modelo:

Las corrientes consideradas son las siguientes:

-Corriente rápida de entrada Na^+ (I_{Na}). Similar a la planteada por los otros modelos: tiempo- y voltaje dependiente y responsable del disparo de la espiga del potencial de acción (fase 0).

-Corrientes a través del canal de Ca^{++} tipo L ($I_{Ca,t}$). El canal tipo L es voltaje dependiente, y específico para iones Ca^{++}, aunque se plantea que a través de los canales aparte de fluir Ca^{++} (I_{Ca}), también pasan alternativamente pequeñas corrientes de Na^+ ($I_{Ca,Na}$) y de K^+ ($I_{Ca,K}$); por lo que la corriente total a través del canal de Ca^{++} es $I_{Ca,t}=I_{Ca}+I_{Ca,K}+I_{Ca,Na}$. No obstante, la corriente I_{Ca} es de magnitud muy superior a las otras, tanto que su comportamiento prácticamente determina la corriente total a través del canal L. Todas estas corrientes son voltaje- y tiempo-dependientes. Los parámetros de conductancia son d (activación) y f (inactivación). La corriente total ($I_{Ca,t}=I_{Ca}+I_{Ca,K}+I_{Ca,Na}$) constituye una entrada neta de iones.

-Corriente de K^+ tiempo- y voltaje-dependiente (I_K). Responsable principal de la repolarización. La conductancia para esta corriente está influenciada por los parámetros de activación e inactivación de conductancia, X y X_i, respectivamente. Esta es una corriente neta de salida de iones.

-Corriente background de salida K^+ (I_{K1}). Como todas las corrientes background no muestra dependencia del tiempo ni el voltaje. Los planteamientos en cuanto a ésta son parecidos a los de los otros modelos.

-Corriente de salida de K^+ durante el plateu (I_{Kp}). Depende del voltaje, y constituye una corriente neta de salida. Su equilibrio con las corrientes de entrada, como I_{Ca}, es factor esencial en el establecimiento del plateu (fase 2).

-Corriente intercambiadora de Na^+/Ca^{++} (I_{NaCa}). Introduce Na^+ al citoplasma, y extrae hacia el medio extracelular iones Ca^{++}. La estequiometría $Na^+/Ca^{++}=3/1$, lo cual compensa la diferencia de valencia de los iones, reduciendo la electrogenecidad del intercambiador. Por aprovechar el gradiente electroquímico no es ATP-dependiente. Por el contrario es dependiente de $[Na^+]_{extracelular}$ y $[Ca^{++}]_{extracelular}$.

-Corriente de la bomba Na^+/K^+ (I_{NaK}). Esta bomba extrae Na^+ del citoplasma e introduce K^+ a él, con una estequiometría $Na^+/K^+=3/2$. Por producir corrientes iónicas termodinámicamente defavorables por ir en contra del gradiente electroquímico de cada ión requiere acoplar al proceso la hidrólisis de ATP. Es dependiente de la $[Na^+]_{intracelular}$ y de $[K^+]_{extracelular}$.

-Corriente de la bomba sarcoplasmática de Ca^{++} ($I_{p(Ca)}$). La simulación de esta bomba constituye una novedad presentada por éste modelo, aunque el planteamiento es parecido al de la bomba de Ca^{++} en el modelo de Demir et al. Se trata de una bomba ATP-dependiente, que extrae Ca^{++} del citoplasma y lo expulsa hacia el medio extracelular. Depende de $[Ca^{++}]_{intracelular}$.

-Corriente no específica activada por Ca^{++} ($I_{ns(Ca)}$). Se propone que esta corriente es de importancia en la génesis de procesos arritmogénicos al haber sobrecarga celular de Ca^{++}. Esta corriente depende de la concentración intracelular de Ca^{++}. Los canales a través de los cuales ésta se da son permeables sólo a Na^+ y K^+, los cuales producirían

corrientes a favor de su gradiente electroquímico, es decir, salida neta de K^+ y entrada de Na^+. Parte del fundamento de esto es la corriente transitoria de salida (I_{TO}) formulada en términos parecidos por DiFrancesco & Noble.

-Corriente background de Ca^{++} ($I_{Ca,b}$). Es una corriente de entrada neta de Ca^{++}, independiente de tiempo y de voltaje. En el modelo no se especifica a través de que tipo de canal ocurre esta corriente.

-Corriente background de Na^+ ($I_{Na,b}$). Al igual que la anterior es tiempo- y voltaje-independiente, y constituye una corriente a favor del gradiente electroquímico del ión, es decir, de entrda neta de Na^+. Al igual que la corriente anterior ($I_{Ca,b}$) no se especifica el canal involucrado.

Tal como se dijo inicialmente también plantea fórmulas matemáticas para el cálculo iterativo de las concentraciones iónicas intracelulares, del secuestro de Ca^{++} y para el modelaje del comportamiento de los buffers intracelulares de Ca^{++}. Como buffers para el Ca^{++} propone sistema químicos que incluyen esencialmente la troponina y la calmodulina. Para fines de simulación, este modelo divide el retículo sarcoplasmático en retículo propiamente dicho y un anexo del mismo, rico en buffer, a diferencia del primero. Hay entonces las siguientes corrientes que involucran al retículo sarcoplásmico:

-Corriente de salida de Ca^{++} desde el anexo del retículo sarcoplasmatico (I_{rel}) (junctional sarcoplasmatic reticulum, JSR). Paso neto de iones desde el JSR hacia el

citoplasma. Ocurre al sobrecargarse este compartimiento de JSR de Ca^{++}. El comportamiento de esta corriente también depende del buffer contenido en el JSR.

-Corriente de secuestro y liberación de calcio desde el retículo sarcoplasmático en sí (*network sarcoplasmatic reticulum: NSR*), i_{up}, i_{leak}. Corriente neta depende la diferencia entre estas dos corrientes (i_{up}, i_{leak}). La corriente de liberación depende de una constante, que a su vez es función matemática de la concentración intrareticular de Ca^{++}. Por su parte de corriente de secuestro sigue la cinética de Michaelis-Menten.

En la figura 9a se muestran los potenciales de acción obtenidos a través de este modelo con diferentes concentraciones extracelulares de K^+. En la figura 9b se presenta el desarrollo de un potencial de acción típico obtenido a través de este modelo y la correlación temporal con las principales corrientes iónicas consideradas en el mismo. En este gráfico se aprecia como la corriente rápida de sodio, I_{Na}, es la predominante durante la fase 0 o despolarización rápida del potencial de acción, mientras que la corriente voltaje-dependiente de potasio, I_K, es la principal responsable de la repolarización; en tanto que la corriente de calcio, I_{Ca}, está involucrada en el mantenimiento del plateau o fase 2 del potencial de acción.

La simulación de postpotenciales tempranos y tardíos (EAD y DAD, respectivamente) llevada a cabo a través de este modelo se muestran en la figura 10, en donde se observa también la correspondencia de estos modelos con las corrientes de Ca^{++} y la concentración citoplasmática de éste ión.

- *McAllister, Noble & Tsien. Modelo de Fibra de Purkinje.* [35]

Las corrientes consideradas son las siguientes:

-Corriente rápida de entrada de Na^+ (i_{Na}). Esta es tiempo- y voltaje-dependiente. La conductancia del canal está gobernada por los parámetros *m* (activación) y *h* (inactivación). Es la responsable del ascenso rápido de la espiga del potencial de acción (fase 0).

-Corriente secundaria de entrada (i_{SI}). El ión principal de ésta es el Ca^{++}, aunque no es el único que interviene en ésta. Los parámetros de activación son *d* y *d'*, y el de inactivación *f*. Es responsable de una despolarización secundaria que se observa antes del plateau del potencial de acción (fase 1). Es también tiempo- y voltaje-dependiente.

-Corriente marcapaso de salida de K^+ voltaje-dependiente (i_{K2}). Está activada durante el plateau del potencial de acción, aunque no influye de manera significativa en la repolarización. Su inactivación casi total a potenciales negativos cercanos al reposo contribuye de manera notable a la despolarización característica de la función de marcapaso de la célula de Purkinje. La conductancia es activada por el parámetro *s*. Es responsable de la pendiente de la fase 4 del potencial de acción, que le confiere el carácter autómata a esta célula (función marcapaso).

-Corrientes de salida K^+ durante el plateu (i_{X1}, i_{X2}), ambas son voltaje dependientes.

-Corriente transitoria de Cl^- (i_{QR}), la cual es responsable de la fase de repolarización rápida. Es tiempo- y voltaje dependiente, siendo sus parámetros de activación e inactivación *q* y *r*, respectivamente. Constituye una corriente neta de salida.

-Corriente background de salida de K^+ (i_{K1}). Esta es tiempo-independiente, ya que son corrientes que se mantienen constantes en todo momento. Es una corriente de salida neta de iones.

-Corriente background de entrada de Na^+ ($i_{Na,b}$). También tiempo-independiente.

-Corriente background de salida de Cl^-, la cual, al igual que las otras dos corrientes background, es tiempo independiente. Estas, en general, parecen contribuir a la formación del plateau, y la función marcapaso, aunque este modelo no lo considera así.

Este modelo simula la función marcapaso esencialmente a través de la disminución de la conductancia para la corriente de K^+ voltaje-dependiente i_{K2}, a la cual considera responsable principal del automatismo. Además consideran cierta activación subumbral de la conductancia de i_{Na}.

Este modelo logró simular los efectos adrenérgicos en cuanto a la aceleración del marcapasos a través de modificaciones en la cinética de i_{K2}, de acuerdo a lo observado experimentalmente. Para ello se modificaron los cálculos de los variables α_s y β_s, de manera que la voltaje-dependencia de s (parámetro de activación de i_{k2}) se modificara, por lo que la tasa de disparo automático aumentara, simulándose así el cronotropismo positivo.

En la figura 11 se observa el potencial de acción típico para la fibra de Purkinje obtenido por este modelo. Obsérvese que la fase 4 tiene una pendiente positiva discreta que representa la propiedad de automatismo que presenta esta célula, que en condiciones normales queda enmascarada dado que su período de disparo es mayor que las células de nodo sinusal. Esta supresión del automatismo de las fibras de Purkinje se conoce como mecanismo de supresión *overdrive*.

- *DiFrancesco & Noble. Modelo de Fibra de Purkinje.* [37]

Es uno de los primeros en constituir un modelo completo del potencial de acción, incluyendo las bombas activas de membrana. Las corrientes consideradas son:

-Corriente de K^+ activada durante la hiperpolarización (i_f), la cual es voltaje-dependiente; siendo *f* su parámetro de activación. Es una corriente de salida de K^+.

-Corriente de K^+ tiempo-dependiente (i_K), responsable del proceso de repolarización. El parámetro de activación para esta corriente de salida es *x*.

-Corriente background de K^+ (i_{K1}). Es por definición tiempo-independiente, además de ser de salida de iones, por ir a favor del gradiente electroquímico.

-Corriente transitoria de salida (i_{TO}). Se trata de la misma que McAllister et al llamaron i_{QR} y que definieron como una salida principalmente de iones de Cl^-. DiFrancesco & Noble desechan el planteamiento de que sea el Cl^- el ión responsable de este proceso, y formulan la ecuación que modela esta corriente a través de la tiempo- y voltaje-dependencia (*r* es el parámetro de activación); pero no señalan cuál es el ión responsable del proceso. Sin embargo concluyen que ésta corriente es dependiente de

la concentración intracelular de Ca^{++} ($[Ca]_i$) aunque aclaran que probablemente no sea este el ión que fluya ni constituya la corriente.

-Corriente background de entrada de Na^+ ($i_{b,Na}$). Es tiempo-independiente.

-Corriente de la bomba Na^+/K^+ (i_p). Consideran la estequiometría de esta bomba como 3:2 (Na^+:K^+), por lo que es ligeramente electrogénica. Plantean que la misma es activada por $[K^+]_O$ y por $[Na^+]_I$. Por extraer Na^+ del citoplasma, e introducir K^+ al mismo, ambas corrientes contra el gradiente electroquímico, está acoplada a la hidrólisis de ATP.

-Corriente del intercambiador Na^+/Ca^{++} (i_{NaCa}). Es electrogénica y tienen una estequiometría de 3:1 (Na^+/Ca^{++}). La energía considerada es la derivada del potencial electroquímico del Na^+, el cual entra al citoplasma, intercambiándose con el Ca^{++}.

-Corriente de entrada rápida de sodio (i_{Na}). Es tiempo- y voltaje-dependiente. Es responsable, como en todos los modelos, del ascenso rápido de la espiga del potencial de acción (fase 0). Su parámetro de activación es *m* y el de inactivación *h*.

-Corriente secundaria de entrada (i_{SI}). Esta tiene dos componentes: una corriente de Ca^{++} y otra de K^+, ambos dependientes de $[Ca]_i$. Parámetro de activación es *d*, y el de inactivación *f*.

La figura 12 corresponde al potencial de acción obtenido por este modelo, el cual también logra simular la propiedad de automatismo de las fibras de Purkinje. Este modelo supera al de McAllister, Noble & Tsien en incluir bombas intercambiadoras de iones, lo cual corresponde a un hecho fisiológico demostrado. Por ello simula un

potencial de acción para fibras de Purkinje más parecido a los resultados obtenidos experimentalmente.

- *Demir, Clark, Murphey & Giles. Modelo de célula de nodo sinoatrial.* [36]

Este modelo simula el potencial de acción de una célula que funge como marcapasos natural del corazón. La fibras de Purkinje muestran automatismo, pero su función fisiológica principal es ser un tejido de conducción, mostrando automatismo sólo en ausencia del ritmo sinusal. Por el contrario las células de nodo sinoatrial tienen como función primordial la de marcapasos. El enfoque esencial de éste modelo es, por tanto, simular el automatismo de estas células.

La figura 13 muestra el circuito a través del cual se modela la membrana de la célula del nodo sinusal o sinoatrial.

Consta de las siguientes corrientes:

-Corriente rápida de Na^+ (i_{Na}). Es tiempo- y voltaje-dependiente. Es responsable de la fase rápida de despolarización de la espiga del potencial de acción (fase 0). El parámetro de activación es m, y los de activación h_1 y h_2.

-Corriente transitoria de Ca^{++} ($i_{Ca,T}$). También tiempo- y voltaje-dependiente. Se activa durante la diástole y se inactiva rápidamente. Sus parámetros son d_T y f_T.

-Corriente no transitoria de Ca^{++} ($i_{Ca,L}$). De mayor duración que la anterior, de hecho su inactivación nunca llega a ser completa. Su cinética contribuye con el plateau del potencial de acción. Los parámetros de activación e inactivación son d_L y f_L, respectivamente.

-Corriente de salida de K^+ (i_K). Es tiempo- y voltaje dependiente. Al igual que en los otros modelos es la principal responsable de la repolarización del potencial de acción. Su grado de activación viene dado por el parámetro p_a, y la inactivación por p_i.

-Corriente activada durante la hiperpolarización (i_f). Obviamente es voltaje-dependiente. A diferencia de la planteada por DiFrancesco & Noble, en esta interviene una corriente de Na^+ y otra de K^+, por lo que $i_f=i_{f,Na}+i_{f,K}$. Para ambas el parámetro de activación es y. Dado que esta corriente de entrada contribuye a la despolarización que elimina la hiperpolarización de membrana, se le considera importante en la función de marcapaso, contribuyendo a la despolarización autónoma.

-Corriente de background (i_b). Está constituida por la suma algebraica de tres corrientes de background, a saber: la de Na^+ ($i_{b,Na}$), la de Ca^{++} ($i_{b,Ca}$) y la de K^+ ($i_{b,K}$); por lo que $i_b=i_{b,Na}+i_{b,Ca}+i_{b,K}$. Todas son independientes del tiempo y el voltaje.

-Corriente de la bomba Na^+/K^+ (i_{NaK}). Es discretamente electrogénica. Mantiene las concentraciones adecuadas de Na^+ y K^+, de las cuales la primera debe ser muy baja intracelularmente, al contrario que la segunda. Similar a la planteada por DiFrancesco & Noble.

-Corriente del intercambiador Na^+/Ca^{++} (i_{NaCa}). Es una bomba intercambiadora que contribuye a mantener baja la concentración citoplasmática de Ca^{++}, y está planteada en los mismos términos que en el modelo de DiFrancesco & Noble.

-Corriente de la bomba de Ca^{++} (i_{CaP}). Tiene tasa de actividad relativamente baja, pero contribuye a mantener bajos los niveles de Ca^{++} citoplasmático $[Ca^{++}]_i$, variable de la cual depende su activación.

Este modelo además tuvo éxito en simular la evolución temporal de las concentraciones intracelulares de los principales iones, tomando en cuenta las corrientes anteriores, lo cual tiene especial importancia al modelarse una serie prolongada de potenciales de acción consecutivos. Además incluyó fórmulas que permitían calcular el secuestro y liberación de Ca^{++} por el retículo sarcoplasmático.

La figura 14 corresponde al potencial de acción obtenido a través de la simulación con éste modelo. Obsérvese la fase 4 con una pendiente pronunciada, que lleva a una despolarización con un período menor al de la fibra de Purkinje. La mayor frecuencia de disparo espontáneo de las células del nodo sinusal con respecto a las fibras de Purkinje explica la supresión de la actividad autónoma de éstas últimas por ella llamado mecanismo de "overdrive". En la figura 14 se muestra también la correlación del potencial de acción con las corrientes a través de la membrana.

Modelos Macroscópicos

Estos modelos buscan estudiar, y por ende simular, la propagación de la onda despolarizante en el tejido cardíaco como un todo. Estos consideran al tejido cardíaco como un conductor eléctrico, por lo que también usan como basamento ecuaciones fundamentales de electricidad; pero con un enfoque muy diferente al de los modelos microscópicos, ya que estos últimos buscan describir los flujos o corrientes iónicas a través de la membrana celular, para lo cual modelan a la misma como un circuito eléctrico [34]. Los modelos macroscópicos describen la manera en que el tejido cardíaco se comporta globalmente como un conductor, y cómo se propaga en él una onda despolarizante que tiene una representación vectorial, y por ende puede modelarse como una corriente macroscópica [22,23,24,40,41,42,43,44,45,48]. Pueden entonces clasificarse los modelos en microscópicos y macroscópicos [27].

No obstante, el modelaje no se da sólo a través de aproximaciones eléctricas, ya que el tejido cardíaco, más que ser un conductor pasivo, es un tejido excitable [12,22,40]. Por esto entran en juego otras consideraciones físicas y matemáticas más allá de la electricidad [22].

Existen múltiples enfoques que pretenden abordar el problema de la propagación de la onda despolarizante en el tejido cardíaco, pero en general, al describir la ocurrencia macroscópica de éste fenómeno hacen una aproximación adecuada al proceso de

reentrada, el cual es, junto con el automatismo ectópico, la principal causa de arritmia cardíaca [22,23,24,40,41,42,43,44,45,48]. Entiéndase por onda despolarizante la porción de tejido que está "excitado" (fases 0,1,2 y 3 del potencial de acción, PA) que se propaga a expensas de la estimulación del tejido en reposo (fase 4 del PA) que se encuentra anterior al frente de onda. Por su parte las regiones posteriores de la onda despolarizante, próximas a la cola, finalmente alcanza la repolarización completa (fase 4 del PA), dejando de formar parte de la onda despolarizante y pasando a ser tejido en reposo. Por ello tanto el frente como la cola de la onda despolarizante avanzan en la misma dirección.

La reentrada consiste esencialmente en la ruptura del frente de la onda despolarizante que se propaga, o la desviación de la misma, de tal manera que se produce un giro en la dirección de la misma [12,14,23,41,42]. Esto da lugar a que la onda regrese a su punto de partida y se propague nuevamente, de modo que para el siguiente ciclo aparte de la onda correspondiente al ritmo sinusal, se propagará previamente la onda que reentró. La reentrada de carácter funcional suele ser consecuencia de alteraciones del estado de excitabilidad de una porción del tejido, lo cual genera una condición de heterogeneidad que da lugar, o bien a que se desvíe completamente la onda, o a que el frente de la misma se divida, resultando en dos frentes de onda, de los cuales uno o ambos pueden girar y reentrar [12]. La figura 15 muestra el fenómeno de reentrada a través de vectores promedio de velocidad de avance del frente de onda y la relación de la dirección del mismo con la refractariedad del tejido. La figura 15a muestra la condición normal y la 15b la situación de reentrada. La onda despolarizante está

constituida por la porción de tejido que está desarrollando el potencial de acción, a excepción de la fase 4 considerada de reposo. Dado que el tejido cardíaco es un medio excitable la onda despolarizante es capaz de propagarse. El frente de onda corresponde al conjunto de células que están en punto máximo del potencial de acción, y que por tanto corresponde a los miocitos que han sido estimulados más recientemente. Este frente de onda avanzará hacia regiones del tejido que no sean refractarias, estableciéndose los vectores de velocidad de avance de este frente. La cola de la onda despolarizante está constituida por los miocitos que están finalizando la fase 3 del potencial de acción. Tanto el frente como la cola de la onda limitan a la misma del tejido no excitado circundante caracterizado por tener un potencial de membrana en reposo (fase 4 del PA).

Un hecho fundamental que permite la ocurrencia de esto es el hecho de que el tejido cardíaco, en ocasiones considerado fisiológicamente como un sincitio, realmente no lo es. Un sincitio es una estructura en la que no hay separación funcional entre las partes que lo componen, en este caso considerar el tejido cardíaco como una estructura sincitial implicaría que no hay separación funcional a nivel eléctrico entre los miocitos, lo cual no corresponde exactamente a la realidad, ya que, si bien los miocitos son entes individuales interconectados, sí existe una separación funcional entre ellos, que limitaría el flujo iónico entre ellos, dependiendo de una serie de factores que influyen sobre las corrientes de fuga a nivel de los discos intercalares y de la resistencia de los mismos [32,43,44]. Esto constituye una limitación para la utilización de aproximaciones puramente eléctricas, ya que la propagación de la onda despolarizante no es del todo

similar a la corriente eléctrica a través de un conductor eléctrico, ya que en este último caso la intensidad de la corriente disminuye a medida que se aleja de la fuente donde fue originada, porque un conductor simplemente eléctrico no está constituido por elementos que respondan según una ley de todo o nada [19,32].

Aparte de haber modelos que incluyen consideraciones eléctricas y físico-matemáticas sobre tejido excitable, también hay estudios con un enfoque más geométrico, que pretenden describir la forma y el comportamiento de la propagación de onda, y de la formación de las curvaturas y espirales en el frente de la onda propagada; fenómenos éstos que dan lugar a la reentrada, a través de estudios físicos dinámicos que consideran el frente de la onda como un elemento simple en desplazamiento. Para ello suele emplearse análisis matemático no-lineal [13,14,23,24].

Hasta ahora se ha hecho una somera descripción de los principales fundamentos y enfoques que constituyen los múltiples enfoques macroscópicos que existen. Tal como se ve estos modelos macroscópicos son más diversos que los microscópicos.

Los modelos que abordan el problema desde el punto de vista geométrico tratan de describir matemáticamente el proceso dinámico representado por el avance de la onda despolarizante. Hacen un análisis del desplazamiento de la onda despolarizante como ente móvil. Es de importancia para estos fines establecer que la onda despolarizante

ocupa una superficie [14]. Estableciendo a Δy como el valor espacial que separa el frente de la onda del final ó cola de la misma, se puede establecer que $\Delta y \neq 0$.

A groso modo la totalidad del tejido es dividida booleanamente, es decir, dicotómicamente, en excitado y no excitado. Es conveniente aclarar que la porción "excitada" de tejido corresponde a aquella que abarca a los elementos que estén en alguna fase del potencial de acción, exceptuando la fase 4, considerada, como ya se dijo, de reposo; esto quiere decir que se trata de la onda despolarizante. Si se enfoca el problema bidimensionalmente y sin introducir curvaturas en la propagación, la porción excitada puede dividirse en varias partes paralelas al frente de la onda. Este último corresponde al tejido propiamente excitado, es decir, que esté desarrollando el overshoot . Esto implica que el frente de onda es la porción de tejido más recientemente excitado, y que por ende está desarrollando la fase 0 del potencial de acción. Por ello la relación entre el momento actual (t_a) y el momento en que el frente de onda desarrolla el potencial de acción (t_{PA}) es la siguiente:

$$t_a = t_{PA} + dt$$

$$y$$

$$dt = \lim_{\Delta t \to 0} \Delta t$$

Posterior al frente de onda se encuentra el tejido cuyas células están en las fases sucesivas del potencial de acción, de las cuales la más duradera es la fase 2 o plateau. Obviamente, mientras más próximo esté espacialmente al frente de onda, más temprana será su posición temporal en el plateau. Esto define la relación espacio-temporal de ésta dinámica. La onda despolarizante puede ser dividida a través de

líneas isopotenciales que unan las células que tienen un mismo potencial de membrana y que por tanto están en el mismo punto del desarrollo temporal del potencial de acción. El frente de onda correspondería a la línea isopotencial de voltaje equivalente al máximo del overshoot, mientras que la cola de la onda es la línea isopotencial de voltaje umbral entre el fin del período refractario total y el voltaje de reposo o repolarización completa (fase 4), por tanto está constituida por los miocitos que están justo en el límite entre el fin del potencial de acción y la excitabilidad [49].

En condiciones de homogeneidad de la refractariedad del tejido las líneas isopotenciales son paralelas entre sí y los vectores de velocidad de avance perpendiculares al frente de onda. La ruptura de esta condición es sustrato para la división o curvatura del frente de onda, pudiendo aparecer el fenómeno de reentrada [41,53]. En la figura 16 se presenta las líneas isopotenciales que dividen a la onda despolarizante, la cual corresponde a la porción de tejido limitada por el frente (WF) y la cola de la onda (WT).

La figura 17 muestra una onda despolarizante, que corresponde a la región sombreada del tejido, en tanto que la porción en blanco, denotado con una *Q* se encuentra en reposo (fase 4), es decir, totalmente repolarizada. La línea gruesa *E* es el frente de onda, perpendicular al cual están los vectores de velocidad de avance del la onda. La *P* denota al tejido que se encuentra en las fases 1 y 2 del potencial de acción. El tejido marcado con la letra *R* se encuentra en la fase 3 del potencial de acción.

Mientras un miocito esté desarrollando el potencial de acción no responde a un nuevo estímulo de la misma magnitud, de manera que no es capaz de despolarizarese para desarrollar un nuevo potencial de acción; por ello se considera que está en un período refractario. Desde el inicio del potencial de acción hasta finalizada la repolarización esa refractariedad es absoluta; mientras que durante la hiperpolarización de membrana la refractariedad es relativa, es decir, pudiera desarrollarse un potencial de acción pero ante un estímulo de mayor magnitud que el requerido si el miocito estuviera en reposo. Por ello la duración del período refractario total es similar a la duración del potencial de acción [32,34].

En virtud de esto el grosor total de la franja de tejido excitado, incluyendo desde el frente hasta la cola de onda, se calcula según las leyes del movimiento ondulatorio [14,19]:

$$\lambda = C \cdot DPA$$

en donde λ la longitud de la onda despolarizante, es decir, es el grosor unidimensional de la franja de tejido excitado; *DPA* es la duración del potencial de acción, y *C* la velocidad macroscópica de avance de la onda, velocidad ésta que también depende de *DPA* [14]. En la figura 16, λ sería la distancia entre el frente de onda (WF) y la cola (WT).

Consideremos inicialmente la propagación unidireccional de la onda despolarizante, como si se tratara de un cable. Si ésta propagación es curvilínea y se produce la

reentrada, cerrándose el cable y formando un anillo, entonces el período de reentrada T sería:

$$T = \frac{L}{C}$$

donde L el perímetro o longitud del anillo y C la velocidad de conducción. De esta manera, para que la reentrada se produzca, el perímetro (L) debe ser menor a λ, porque de lo contrario el frente de onda alcanzaría a la cola refractaria y se detendría la propagación [14].

Visualicemos nuevamente la propagación bidimensionalmente, pero ahora introduciendo una curvatura en la misma, de tal manera que se produzca un anillo, pero ahora bidimensional, es decir, que $r_i \neq r_e$, en donde r_i es radio interior y r_e el exterior. Esta curvatura suele producirse en torno a un eje constituido por tejido inexcitable, o de características alteradas.

La onda despolarizante será considerada un elemento en movimiento dentro del anillo. Todo elemento que se desplace curvilíneamente en torno a un eje, desarrolla una velocidad angular ω definida así:

$$\omega = 2\pi \cdot f$$

donde f es frecuencia, la cual es el número de vueltas o ciclos que desarrolla el objeto en movimiento por unidad de tiempo. 2π es equivalente en radianes a 360º, siendo los

radianes una unidad de medida angular. La velocidad angular ω suele expresarse en radianes/segundo, indicando el ángulo recorrido por unidad de tiempo [19].

Si el ente móvil es un radio vector, éste, en toda su extensión, tiene la misma velocidad angular. No obstante, mientras el punto del radio esté más alejado del centro recorre una mayor longitud espacial por unidad de tiempo, a pesar de que recorra el mismo ángulo que el punto más próximo al centro. Esa velocidad tangencial (V) se representa como:

$$V = \omega \cdot r$$

Así la velocidad tangencial es directamente proporcional a la velocidad angular y al radio [19]. Sin embargo, al estudiar dinámicamente la propagación de una onda en un tejido excitable como el miocardio, debe considerarse el hecho de que se trata de un medio anisotrópico. Esto quiere decir que las propiedades del tejido no son uniformes en todas las direcciones espaciales, sino que por el contrario varían en función de estas [12,45]. Esto, aunado al hecho de que, en éste tejido excitable, la velocidad de propagación de la onda en cualquier punto es función de la velocidad y de las propiedades del potencial de acción desarrollado, da lugar al hecho de que la velocidad tangencial no sea linealmente proporcional al radio [12,14].

De esta manera, si al inicio de la propagación curvilínea el frente de onda es una segmento de recta que corresponde a un radio vector, al evolucionar temporalmente el proceso, ya no será de esa forma, puesto que la velocidad tangencial no es

proporcional al radio ($V \neq \omega.r$). Debido a ello habrá un retraso que es proporcional al radio, dando lugar a que el propio frente de onda se curve. Finalmente esto da lugar a que la onda despolarizante reentrante se convierta en un espiral, permitiendo esto que el fenómeno se perpetúe. Los modelos existentes definen ese espiral como arquimediano, cuya forma responde a la fórmula $r=\varphi.a$, donde r es radio, φ un valor angular y a la distancia radial entre dos giros consecutivos del espiral [14,46]. Esta descripción está graficada en la figura 18, en donde se muestra cómo, dado que $V \neq \omega.r$, se curva el frente de onda, generando el espiral de reentrada.

En tres dimensiones el concepto es similar, pero considerando las estructuras antes descritas en tres dimensiones, es decir, con un espesor medido perpendicularmente al plano donde se desarrolla el espiral [14].

Hay estudios que se basan en el desarrollo anteriormente descrito de las arritmias cardíacas para proponer un mecanismo de transición hacia la fibrilación. Plantean que los espirales pueden sufrir subsecuentes rupturas debido a la heterogeneidad de excitabilidad que hay en el tejido como consecuencia de la condición patológica funcional subyacente y al proceso de reentrada espiral en sí. Esta ruptura sería consecuencia de divisiones del frente de onda curvado espiralmente. Esto da lugar a múltiples espirales más pequeños que pasan a llamarse vórtices y que generan una dinámica caótica. Se ha planteado que el elemento decisivo para que la heterogeneidad en las propiedades del tejido constituya un sustrato para el

establecimiento de estos fenómenos es la heterogeneidad refractaria del tejido, es decir, que las franjas isorefractarias (franjas que abarcan elementos ubicados en el mismo lugar temporal del período refractario) se desorganizan, dando lugar a un franjeado no-lineal, que favorece la curvatura y ruptura de los frentes de onda [13,14,23,24]. Este fenómeno de ruptura sucesivo de los espirales de reentrada para dar lugar a la fibrilación se ve en la figura 19.

Otros enfoques tratan de considerar de una manera más aproximada las propiedades anisotrópicas y la no-linealidad de las propiedades del tejido [12,22,40].

Un medio excitable es aquel constituido por entes o elementos, que bien pueden ser continuos o discontinuos, en el que los elementos que lo constituyen desarrollan una respuesta ante un estímulo, y son capaces de alterar de la misma manera el estado de sus vecinos. La causa de este fenómeno de transformación es la onda que viaja por el medio excitable. En el miocardio, por tratarse de un fenómeno iónico, la onda propagada es la onda despolarizante, lo cual es un fenómeno eléctrico. Es por ello que se incluyen consideraciones eléctricas en las ecuaciones de estos modelos, pero el manejo matemático global corresponde al de los medios excitables [40].

Los modelos basados en medios excitables realmente no consideran exhaustivamente la individualidad de los elementos que constituyen el medio, parten de su existencia, pero modelan el tejido como un todo. Matemáticamente establecen dos variables que gobiernan la excitabilidad del tejido, a saber: la variable de disparo o de propagación

(u) y la variable de recuperación o de control (v). Para el miocardio u representa el potencial de membrana, y v la conductancia iónica que permite la repolarización. Ambas variables están relacionadas por el desarrollo del potencial de acción. Existen generalmente un par de funciones matemáticas que describen el medio, y de la relación entre ambas surge el estado de excitabilidad del mismo. Suelen denotarse como $g(u,v)$ y $f(u,v)$, y la condición $g(u,v)=0=f(u,v)$ establece el estado de reposo [12,40].

Los argumentos matemáticos de este planteamiento de medios excitables sirven inclusive para modelar reacciones químicas. Por ello es capaz inclusive de modelar la propagación de la onda despolarizante y la manera en que esta puede desviarse, curvarse y degenerar en un espiral. Sin embargo, el formalismo matemático requerido es mucho más complicado que el de los modelos descritos anteriormente [12,22,40].

Otra manera de simular propagación de ondas en medios excitables es a través de la teoría de autómatas celulares, la cual considera con mayor precisión las propiedades de los entes individuales que conforman el medio. El término autómatas celulares no se refiere a la célula en el sentido biológico de la palabra. Por el contrario, tiene la connotación de ente individual, es decir, una célula es en general un elemento, cualquiera que sea la naturaleza de éste [47].

En esta teoría hay elementos individuales organizados según una particular geometría. Cada uno de éstos es autónomo y puede afectar a aquellos que se encuentren en su vecindad. Esta vecindad se define matemáticamente en función de la realidad del medio que se quiere simular. Por ejemplo, en la vecindad definida por von Neumann se consideran elementos vecinos de *x* aquellos que estén perpendiculares a él (figura 20a); en cambio que Moore considera vecinos además aquellos que están diagonales a *x* (figura 20b). De tal manera que dependiendo de la definición de vecindad la propagación de un evento iniciado en *x* será diferente [47,48].

Los elementos que conforman el sistema pueden estar organizados en *d* dimensiones. Generalmente para fines de la simulación de fenómenos cardíacos d es igual a 3. Matemáticamente la definición es la siguiente: Sea *A* un autómata celular *d*-dimensional:

$$A = (Z^d, S, N, \delta)$$

donde: Z^d es el entramado d-dimensional en donde están los elementos (denotados como *x*), S es un conjunto finito de estados, *N* es un conjunto finito que define la vecindad de *x*, y δ es la relación matemática que gobierna la manera en que una alteración en un ente *x* de su estado *S* modifica el estado de su vecindad [47].

Al simularse fenómenos miocárdicos se considera que cada elemento *x* es un miocito. También debe establecerse una vecindad acorde con la realidad de la geometría microscópica, estableciendo como vecinos de *x* a aquellos con los cuales comparta discos intercalares, ya que es hacia estas células, y a través de las uniones gap, hacia

las que habrá el flujo iónico que permitirá la propagación del potencial de acción [32]. Ciertos modelos, atendiendo a la ley del todo o nada, establecen que el conjunto S de posibles estados es S=[0,1], en donde 0=reposo y 1=excitado. Esto es un planteamiento booleano que sobresimplifica el problema, pero que ha permitido simular la propagación de ondas despolarizantes. Lo ideal sería que δ fuera un subsistema matemático que relacionara un modelo microscópico consistente de potencial de acción con la forma en que este se propaga a la célula vecina [47,48].

Finalmente, hay enfoques menos fisiológicos en los que no se considera el tejido en su totalidad como un medio excitable, sino que lo modelan como un conjunto de cables a través de los cuales se da la propagación de la onda despolarizante como un fenómeno eléctrico. El problema es que son limitados y su aproximación a la realidad geométrica del miocardio no es tan precisa. Aún así, existen las diversas variantes de la teoría de cable [12,43,44,50].

Las más popularizadas son las teorías del cable unidimensional. Si se pretendiera simular una porción de tejido se haría a través de una serie de cables que partan del frente de onda, perpendiculares al mismo, y en condiciones de normalidad serían paralelos entre sí [49]. No obstante, los trabajos basados en estos modelos no suelen hacer este tipo de extrapolaciones, sino que estudian la propagación en un cable que consideran líder [43,44]. Estas pueden a su vez dividirse en teoría del cable continuo y discontinuo, considerándose en el primero de los casos una estructura sincitial, en la

cual hay flujo iónico sin interferencias de una célula a otra [12]. En el cable discontinuo, se consideran las resistencias y corrientes de fugas asociadas al disco intercalar. Sin embargo, el basamento teórico a nivel eléctrico es el mismo [43]. Es importante acotar que existe una teoría de cable bidimensional, en el que se plantea la existencia de una lámina bidimensional, en el que la propagación eléctrica en cada uno de los ejes que definen las dos dimensiones del cable es manejada con ecuaciones similares a las del cable unidimensional, pero con ciertas modificaciones para considerar adecuadamente la existencia de las dos dimensiones del conductor [17,42].

Cada cable continuo está constituido por dos conductores paralelos geométricamente entre sí. Uno representa el medio intracelular y el otro el extracelular. En el conductor intracelular hay resistores en serie que, en el caso del cable continuo solo representan la resistencia intracelular, y en el caso del discontinuo se agregan resistencias, de características diferentes, que constituyen la resistencia del disco intercalar. En el medio extracelular no hay resistencias en serie. El modelo consta de ramas colocadas en serie entre sí, y que unen el medio intracelular con el extracelular. En estas ramas se encuentran circuitos de membrana, como por ejemplo el de Luo & Rudy o el de Beeler & Reuter; que se encargarán de simular como se regula el flujo a través de la membrana de manera acorde con el desarrollo del potencial de acción. En el modelo de cable discontinuo existen ramas que no poseen un circuito de membrana, sino una resistencia de fuga (R_{sh}), representando las corrientes de fuga a nivel del disco intercalar [43,44]. La figura 21 es el diagrama del cable discontinuo, en cual el panel **A** es una representación gráfica del miocito, y el panel **B** es el circuito eléctrico

correspondiente. Allí R_d es la resistencia del disco intercalar, R_{myo} es la resistividad intracelular del miocito, R_{sh} es una corriente de fuga de corriente iónica en el disco intercalar. El recuadro B-R corresponde al circuito de membrana de Beeler & Reuter. El medio intracelular está denotado como *I.C.* y el extracelular como *E.C*.

En condiciones normales las resistencias y las corrientes de fuga del disco intercalar son despreciables, por lo que funcionalmente se convierte en un cable continuo. Para que esto ocurra, aparte de haber una baja resistencia en los discos (R_d), la resistencia de fuga (R_{sh}) en ese lugar debe ser muy alta, de tal manera que la corriente no se desvíe, y pase por el disco sin ser influida por estas estructuras. No obstante, en condiciones de alteraciones patológicas de concentraciones iónicas, generalmente asociadas al Ca^{++}, las estructuras intercalares toman importancia en los trastornos de la propagación. De esta manera mientras mayor sea R_d mayor será la corriente de fuga a través de R_{sh} [43].

Todos estos modelos macroscópicos también incorporan ecuaciones temporales, con el fin de describir adecuadamente la evolución del proceso dinámico que constituye la propagación de una onda despolarizante en un tejido excitable.

En 1977 se publicó el modelo de Padmanabhan, el cual lograba simular de manera adecuada el desarrollo del potencial de acción de los miocitos ventriculares y auriculares, y la propagación del mismo. Este modelo considera esencialmente una corriente despolarizante rápida de Na^+, responsable de la fase 0 del potencial de

acción, una corriente despolarizante lenta de Ca^{++} y una corriente rectificadora de K^{+}, causante de la repolarización. No obstante, esta distinción es solo nominal, puesto que solo se modelan corrientes iónicas genéricas, con signo positivo si salen de la célula y negativo si entran a ella. De esta manera las corrientes positivas son polarizantes y las negativas despolarizantes. A nivel práctico no se distingue la especie iónica involucrada en cada corriente [51].

Se plantea que la despolarización rápida o fase 0 del potencial de acción es debida a una corriente negativa, cuya aparición es súbita y es consecuencia de un aumento de la permeabilidad de membrana a los iones de Na^{+}, la cual es simulada con una resistencia negativa a través de la membrana (figura 22). Para modelar la negativización súbita de esta resistencia de membrana se utiliza un transistor NPN [51].

Los transistores son componentes electrónicos constituidos por tres partes llamadas emisor, base y colector; las cuales forman dos diodos: uno emisor-base y otro base-colector. Cada una de las partes del transistor está formado un monocristal de un elemento tetravalente (germanio o silicio) al que se le adiciona especies químicas bien sea pentavalentes (arsénico, antimonio o fósforo) o trivalentes (boro, galio o indio). Si al monocristal se adiciona un elemento pentavalente hay un excedente de un electrón para formar el enlace atómico entre dicho monocristal tetravalente y el elemento adicionado, por lo cual se constituye un semiconductor de electrones, llamado zona N.

Si se añade una especie química trivalente, entonces faltará un electrón para cumplir con la ley del octeto en el enlace con el monocristal, formándose una especie de "hueco" para conducción eléctrica, lo cual se conoce como zona P, que actúa como portadora de cargas positivas [52]. Esto se grafica en la figura 23.

Si en el transistor la base es una zona N, portadora de cargas positivas, contigua por un extremo al emisor y por el otro al colector, los cuales están formados por zonas P, entonces el transistor es del tipo PNP. Si por el contrario, es la base la zona P y los otros dos componentes zonas N, el transistor será NPN. Los transistores cumplen funciones tanto de interruptor como de amplificadores de tensiones eléctricas. Las tres partes están conectadas a determinados puntos del circuito [52]. La función que cumple el transistor en el circuito depende del tipo de transistor (NPN ó PNP) y de la manera en que se encuentre conectado a dicho circuito (figura 24).

En el caso del modelo de Padmanabhan se utiliza un transistor NPN que fungirá como interruptor, el cual al activarse conectará el medio intracelular con el extracelular, a través de una resistencia negativa, responsable de la corriente despolarizante.

Este modelo además contempla resistencias extra e intracelulares, R_e y R_C respectivamente, un condensador o capacitor que simula la capacitancia de la membrana (C), y un condensador de acoplamiento entre una célula y la contigua (C_C), a través del cual se establece el acoplamiento capacitivo que este autor considera responsable de la propagación del potencial de acción [51].

En la figura 25 se observa el circuito que plantea éste modelo para un miocito. Las corrientes iónicas deben vencer la resistencia extracelular R_e, e inicialmente no pueden entrar el medio intracelular dado que el transistor no está en la conformación que lo permite, debido a que funge como interruptor. Esta corriente carga el capacitor de membrana C, y aparece un voltaje a través de él, dado que C=q/V. Puesto que el capacitor está conectado por un polo al emisor y por otro al colector del transistor, la aparición de este voltaje hace que dicho transistor opere con una resistencia negativa permitiendo el paso de la corriente despolarizante hacia el medio intracelular. Parte de esta corriente se propagará en este medio intracelular dependiendo de las resistencias del mismo (R_C), y otra parte constituirá un pulso que llegará al condensador de acoplamiento C_C de la célula contigua, el cual está conectado a la base del transistor correspondiente. La corriente de este pulso cargará el capacitor C_C, lo cual dará lugar a que el transistor de esta célula pase también a operar con una resistencia negativa, permitiendo la corriente despolarizante [51,52].

Se plantea que la frecuencia de disparo dependerá de C, R_e y el umbral de voltaje en que el transistor torna a la resistencia negativa, el cual es el equivalente en el modelo al umbral de disparo en la condición fisiológica. En la figura 26 se muestra el esquema del circuito completo para *n* miocitos acoplados.

Es importante acotar que no se trata de un modelo computacional, dado que este circuito fue elaborado con verdaderos componentes electrónicos, y se evaluaban los resultados a través del comportamiento de dicho circuito. Se modeló una cadena de 20 miocitos conectados en serie tal como lo muestra el esquema. Consecuencia de esto los resultados están en escala. A continuación se muestran los valores fisiológicos implicados, los valores obtenidos por el modelo y la escala que los relaciona [51]:

Parámetro	**Modelo**	**Fisiológico**	**Escala**
Amplitud del potencial de acción	0,8-0,9 V	80-90 mV	10:1
Corriente iónica promedio	800 μA	800 nA	1000:1
Frecuencia	100-200 /s	1-2 /s	100:1
Resistencia intracelular R_C	200 ohms/elemento	20.000 ohms/cm^2	1:100
Duración del plateau del potencial de acción.	0,4-0,5 ms	0,4-0,5 s	1000:1
Capacitancia de membrana	10 μF	7-12 μF	1:1

Este modelo presenta el problema de obtener resultados en escala, la cual es además diferente para cada parámetro. Además considera como único mecanismo responsable de la propagación del potencial de acción un fenómeno capacitivo, lo cual no es

ajustado a la realidad fisiológica en que es de primordial importancia la propagación mediante corrientes iónicas entre un miocito y otro a través de las uniones gap de los discos intercalares. Por otra parte no simula individualmente las diferentes corrientes iónicas involucradas en el desarrollo del potencial de acción, lo cual limita al modelo para simular ciertas situaciones patológicas o efectos farmacológicos.

No obstante, es capaz de simular adecuadamente la propagación del potencial de acción, por cuanto obtiene velocidades coherentes con lo observado experimentalmente. Por ello modela adecuadamente la sincronía en el disparo de los miocitos y el retardo existente en la activación de una región con respecto a otra, por ejemplo, epicardio con respecto a endocardio, consecuencia de que, como se dijo, se obtienen valores reales de la velocidad finita de propagación. Logra simular la heterogeneidad del tejido tras un proceso isquémico que lleva a una pérdida de la sincronización de disparo, lo cual es substrato para la aparición de arritmias e incluso de fibrilación ventricular post-isquemia. Esto es modelado a través de disminuciones de la resistencia extracelular (R_e) y alteraciones de la capacitancia de acoplamiento (C_C). Las taquiarritmias que son consecuencia de la aparición de un foco de automatismo ectópico son simuladas a través de este modelo a través de cambios en R_e y en las corrientes iónicas [51].

Apéndice I

Ecuaciones diferenciales

Conviene en este momento aclarar que una función es una expresión matemática cuyo valor dependerá de otras variables, así por ejemplo:

$$f(x) = x^2 + 12$$

pudiendo definirse que *f(x)=y* de tal manera que *y* sería un valor que dependería del valor que asuma *x*. Ahora bien, la función puede depender de varias variables independientes, de la forma siguiente:

$$f(x, y) = x^2 + xy + y^2$$

en cuyo caso también pudiera considerarse a $f(x,y)=z$, lo que convertiría a z en una variable dependiente de x y y.

De manera general se diría que una variable cuyo valor depende de otras, es por definición una función de éstas últimas [53].

Los sistemas dinámicos son modelados a través de ecuaciones diferenciales, las cuales, dicho de una manera simple, son ecuaciones que permiten obtener el valor de una variable dependiente (que de alguna manera describe el estado del sistema) a partir del valor que tengan para un momento dado una o más variables independientes (de las cuales el tiempo generalmente forma parte). Lo relevante es que dicha determinación, y por ende el valor de las variables, corresponden estrictamente a un momento determinado, por lo que están formuladas a través de cálculos diferenciales (de allí su nombre), es decir, se plantean para conocer cuánto varía la variable dependiente para un determinado rango de variación de la variable independiente [2,7].

Incluso puede emplearse el cálculo de derivadas totales o parciales. En estos casos la diferencia (denotada como d) de la variable independiente tenderá a 0, es decir, tenderá en el límite a cero [2,7]. Si planteamos que

$$\Delta t = t_2 - t_1$$
$$y$$
$$dt = \lim_{t2 \to t1} \Delta t$$

esto quiere decir que los valores de t_1 y t_2 son prácticamente iguales, no han variado; de manera que el cálculo de la variable dependiente de t se hará en función no de un rango de variación de la variable independiente, sino de un valor puntual de ésta. En este caso si t es el tiempo, el cálculo no dependerá de un rango de variación del tiempo, sino de un valor puntual del tiempo. Véase la figura 27, en la cual se aprecia como en el punto P, Δx tiende a 0, es decir, x_2 tiende a x_1. Definiendo $y=f(x)$, la recta T de pendiente dy/dx que pasa por el punto P (en él Δx tiende a 0) será tangente a la curva graficada.

No obstante, no debe restringirse el reconocimiento de las ecuaciones diferenciales a la presencia de operadores diferenciales, ya que a través del cálculo integral estos operadores pueden eliminarse [53], de la siguiente manera:

$$\frac{dy}{dx} = 2x$$
$$dy = 2xdx$$
$$\int dy = \int 2xdx$$
$$y + C_1 = x^2 + C_2$$

si definimos la constante $K=C_2 - C_1$, entonces:

$y = x^2 + K$

donde K es una constante arbitraria. Puede entonces definirse y como una función de x, mas no de K ya que ésta es una constante.

$y=f(x)$

$f(x)=x^2 + K$

La función obtenida corresponde a una parábola, y se llegó a la misma a partir del planteamiento inicial de una ecuación diferencial.

Ahora bien, para simular un proceso completo, o por lo menos una parte de él, no basta con obtener los valores de las variables que describen la situación para un instante determinado [2]; sino que además se deben obtener valores sucesivos correspondientes a momentos lo más próximos posibles entre sí, de manera que se obtenga una descripción de la evolución del estado del sistema, simulándose así un proceso. Esto se logra a través de la iteración secuencial de la ecuación que describe al sistema [8]. La iteración consiste en la resolución repetitiva de dicha ecuación, cada vez con valores diferentes de las variables independientes, que correspondan a instantes sucesivos del proceso [8,9,10]. Se obtiene así el valor de la variable dependiente (que describe el estado del sistema) para cada uno de estos instantes. Es muy frecuente que la variable en función de la cual se realice la iteración sea el tiempo.

Apéndice II

Dinámica Caótica

Para introducir ciertos conceptos de la dinámica caótica tomemos como ejemplo el sistema de ecuaciones de un sistema pendular o oscilatorio, es decir, que periódicamente regresa al punto de inicio [54] (el entendimiento del manejo matemático de estas ecuaciones no es imprescindible para el entendimiento del concepto):

$$\frac{dx}{dt} = -(y + z)$$
$$\frac{dy}{dt} = x + 0{,}2y$$
$$\frac{dz}{dt} = 0{,}2 + xz - Cz$$

en donde *x,y,z* son variables dimensionales del desplazamiento del oscilador o péndulo, *t* el tiempo y *C* una constante. En estas ecuaciones se utilizan derivadas totales de una de estas tres variables con respecto al tiempo, es decir, la primera ecuación quiere decir que el valor de *x* cuando el tiempo tiene un valor puntual (su delta Δ tiende a 0), lo cual es llamado derivada total con respecto al tiempo, es igual a el negativo de la suma de *y* y *z*, se trata de una velocidad ya que se está calculando diferencia de x entre diferencia del tiempo ($\Delta x/\Delta t$), pero Δt tiende a 0. En la tercera ecuación *C* es una constante que regula el comportamiento del péndulo y que constituye las condiciones iniciales del sistema. La figura 28 corresponde a un gráfico en el que el eje de las ordenadas corresponde a la variable *x* y el de las abcisas a la variable *y*, por lo que se grafican solo 2 de las 3 dimensiones calculadas para la trayectoria del péndulo. La recta *U* es una función identidad ($y=f(x)=x$) que determina puntos de corte con el oscilador.

Dentro de determinado rango de valores para *C*, el comportamiento es periódico, tal como lo muestra la figura 28a, requiriendo un período T_0 para una oscilación. El comportamiento del sistema es aproximadamente lineal. Sin embargo, si se aumenta el valor de *C* por encima de cierto nivel umbral (variación que no necesita ser muy drástica), el sistema no vuelve al punto inicial tras un período T_0, sino que lo hará tras

un período equivalente a $2T_0$ (véase figura 28b). Esto ocurre porque al cabo del primer período el sistema pasa cerca del punto inicial, pero no lo intercepta. Este constituye la primera bifurcación del sistema. Si se aumenta levemente el valor de C se obtendrá una segunda bifurcación, la cual hará que se requieran 4 períodos ($4T_0$) para volver al punto inicial (figura 28c). Una siguiente variación discreta de C dará lugar a la tercera bifurcación que hará al nuevo período equivalente a $8T_0$ (figura 28d) y así sucesivamente. Los períodos requeridos para una oscilación completa seguirían la fórmula 2^nT_0, en donde n es igual al número de la bifurcación.

La recta U trazada en las figuras 28a, b, c y d corresponden a una función identidad, es decir, una función en la que $y=f(x)=x$, lo que implica que su pendiente es $m=(\Delta y / \Delta x)=1$. Esta recta se ha trazado para una oscilación de período T_0, así como para la primera, segunda y tercera bifurcación (que surgen por la variación de los valores de C). En cada caso la recta intersectará tantas curvas como períodos sean necesarios para volver al punto inicial, es decir, dos intersecciones para la primera bifurcación ($2T_0$), cuatro para la segunda y así sucesivamente. Esta intersección se conoce como plano de Poincaré, y se aprecia en las figuras 29a, b, c y d [9,10]. Estas intersecciones pueden representarse en un mapa del mismo nombre, en el cual el eje de las abcisas corresponde al valor de C y el de las ordenadas corresponde al plano de Poincaré, es decir, la distancia entre el origen del sistema de coordenadas representado en la figura 28 y los puntos de intersección del oscilador con la función U. Este mapa de Poincaré se observa en la figura 30.

Cada punto de bifurcación en el mapa corresponde al respectivo plano, tal como se ve en la figura 30. Cuando *n* pasa de cierto valor, es decir, cuando se produce un cierto número de bifurcaciones (que en ocasiones deben tender al infinito, $n \rightarrow \infty$), el comportamiento, que hasta ahora era simplemente no lineal y signado por las bifurcaciones sucesivas, pasa a ser caótico, tal como se observa en la región sombreada del mapa de Poincaré (figura 30). Sin embargo, sigue estando regido por las mismas fórmulas matemáticas, sólo que el rango en el que se encuentran las variables le confiere un comportamiento altamente inestable, en tanto que mientras no se había producido la primera bifurcación había un equilibrio dinámico en el sistema, que le hacía comportarse de una manera aproximadamente lineal [9]. Se observa la susceptibilidad a las condiciones iniciales, en este caso representadas por *C*, ya que las variaciones que han de introducirse a esta constante para producir las bifurcaciones y finalmente el comportamiento caótico, son mínimas. Vale acotar que para determinar el punto de transición en que el sistema pasa de ser simplemente no lineal a caótico se utiliza un operador matemático llamado exponente de Lyapunov [10].

Si se realiza un aumento o zoom de una determinada región del mapa de Poincaré se verá que sigue teniendo un patrón similar al cuadro anterior, inclusive pueden aparecer ventanas de linealidad en las cuales las bifurcaciones desaparecen transitoriamente; esto quiere decir que son estructuras autosemejantes. Esta es una característica que comparten con otra representación gráfica propia del caos llamada fractal. Éste se

define como una figura de perímetro infinito en un área finita y de dimensión fraccionaria, que corresponde a una determinada función matemática [3,10]. A través de ellos se hacen aproximaciones geométricas de estructuras biológicas, es decir, el árbol bronquial puede ser representado a través de un fractal, al igual que el árbol vascular, los proyecciones digitiformes de la mucosa intestinal o las cuerdas tendinosas unidas a los músculos papilares miocárdicos [4]. En la figura 31 se presenta un fractal en sus diferentes niveles de zoom o aumento, es decir, a escalas de visualización cada vez mayores; pudiéndose apreciar la autosemejanza de dicho fractal.

Cualquier sistema dinámico puede representarse a través de un espacio de fase, el cual es el espacio hipotético determinado por tantas dimensiones como variables se requieran para definir su estado y comportamiento. Dentro de esa representación gráfica en el espacio de fases aparecerán puntos (cuya ubicación estará determinada por tantas coordenadas como dimensiones tenga el espacio de fases) hacia los cuales tenderá el comportamiento del sistema y representará un punto de atracción. Esto da lugar a que surja un atractor como representación gráfica dentro del espacio de fases. Los sistemas caóticos se caracterizan por el hecho de que al ser representados en un espacio de fases el atractor resultante es del tipo "atractor extraño" el cual tiene geometría fractal. Así por ejemplo, el atractor de Lorentz surge al representar la matemáticamente la convección atmosférica, el atractor de Rössler corresponde a la cinética de ciertas reacciones químicas, el de Duffing a un oscilador no lineal y el de Chua al comportamiento de un circuito eléctrico [7,8,9,10]. En la figura 32 se muestran los atractores antes mencionados. La figura 28 es un atractor similar a los presentados

en la figura 32, pero en el cual, por razones didácticas, no se representaron todas las variables que definen el estado del sistema.

En los fenómenos eléctricos a nivel cardíaco, cuando variables como las concentraciones electrolíticas o propiedades eléctricas de la membrana se alteran y se salen de cierto rango, las condiciones de partida se ven alteradas, y se empiezan a producir bifurcaciones en el comportamiento del sistema [14,17]. Esto hace que el comportamiento se haga no lineal, y pase a un estado patológico caótico que, sin embargo, sigue leyes y patrones deterministas [8], y es esto lo que nos permite hacer aproximaciones y construir modelos matemáticos de las arritmias cardíacas.

No obstante, es de suma importancia aclarar que el comportamiento caótico no implica necesariamente una condición patológica, ya que la no linealidad y el caos se presentan en la normalidad, siendo incluso lo más frecuente, sólo que el patrón de comportamiento es diferente, y puede también eventualmente linealizarse, sin que deje de subyacer la no linealidad.

Apéndice III

Ecuaciones Fundamentales de Teoría Eléctrica

Es conveniente aclarar algunas ecuaciones fundamentales de la teoría eléctrica, entre ellas las de la ley de Ohm:

$$V = I \cdot R$$
$$P = I^2 \cdot R$$
$$P = I \cdot V$$
$$P = \frac{V^2}{R}$$
$$g = \frac{1}{R}$$
$$I = \frac{dq}{dt}$$
$$I = g \cdot V$$
$$q = \int i \cdot dt$$
$$q = C \cdot V$$
$$\frac{dV}{dt} = \frac{I}{C}$$

allí V es diferencia de potencial (en voltios), I es corriente (amperios), R es resistencia (en ohmios), g es la conductancia, inverso de la resistencia (en mho), P es potencia (en vatios), q es carga eléctrica (coulombios) y C es capacitancia (en faradios) [19,33].

BIBLIOGRAFÍA

[1] ROSEN, R. **Foundations of Mathematical Biology**. *Academic Press*. New York. U.S.A. 1st edition. 1972.

[2] ZILL, D. **Ecuaciones Diferenciales con Aplicaciones de Modelado.** *International Thomson Editores*. México. 6ª edición. 1997.

[3] LORENZ, E. **La Esencia del Caos.** *Debate Editores*. Madrid, España. 1ª edición. 1995.

[4] D'ALESSANDRO-MARTÍNEZ, A. **Sistema Vascular Periférico: Hemodinamia y Vasos Sanguíneos.** *Editorial Nueva Física*. Caracas, Venezuela. 1ª edición. 1995.

[5] BUNGE, M. **Emergence and the Mind.** *Neuroscience*. Vol. 2. Pp. 501-509. 1977.

[6] HAWKING, S. **Historia del Tiempo: del Big Bang a los Agujeros Negros.** *Editorial Crítica*. Caracas, Venezuela. 1ª edición. 1996

[7] GLENDINNING, P. **Stability, Inestability and Chaos: an introduction to the theory of nonlinear differential equations.** *Cambridge University Press*. England. 1st edition. 1999.

[8] SCHIFTER, I. **La Ciencia del Caos.** *Fondo de Cultura Económica*. México. 1ª edición. 1996.

[9] CVITANOVIĆ, P. **Universality in Chaos.** *Adam Hilger editor*. New York, U.S.A. 2nd edition. 1989.

[10] ELERT, G. **The Chaos Hypertextbook.** *www.hypertextbook.com*

[11] VIDYASAGAR, M. **Nonlinear Systems Analisis.** *Prentice-Hall, Inc*. New Jersey, U.S.A. 1978.

[12] JALIFE, J. (editor). **Mathematical Approaches to Cardiac Arrhythmias.** *New York Academy of Science*. New York, U.S.A. 1st edition. 1990.

[13] JANSE, M. **Vulnerability to Ventricullar Fibrillation.** *Chaos*. Vol. 8, Nº1. Pp 149-156. 1998.

[14] GRAY, R. & JALIFE, J. **Ventricular fibrillation and Atrial Fibrillation are Two Different Beasts.** *Chaos*. Vol. 8, Nº1. Pp 65-78. 1998

[15] GOVINDAN, R., NARAYANAN, K. & GOPINATHAN, M. **On the Evidence of Deterministic Chaos in ECG: Surrogate and Predictability Analysis.** *Chaos*. Vol. 8, Nº 2. Pp 495-502. 1998.

[16] BEELER, G & REUTER, H. **Reconstruction of the Action Potential of Ventricular Myocardial Fibers.** *Journal of Physiology*. Vol. 268. Pp. 177-210. 1977.

[17] ARCE, H., XU, A., GONZÁLEZ, H. & GUEVARA, M. **Alternans and High-Order Rhythms in an Ionic Model of a Sheet of Ischemic Ventricular Muscle.** *Chaos*. Vol. 10, Nº 2. Pp. 411-426. 2000.

[18] BRIGGS, J. & PEAT, D. **Las Siete Leyes del Caos.** *Grijalbo*. Barcelona, España. 1ª edición. 1999.

[19] RESNICK, R. & HALLIDAY, D. **Física.** *Compañía Editorial Continental.* 1ª edición. México. 1980.

[20] SKINNER, J., ZEBROWSKI, J. & KOWALIK, Z. **New Nonlinear Algorithms for Analysis of Heart Rate Variability: Low-Dimensional Chaos Predicts Lethal Arrhythmias**. In: *Nonlinear Analysis of Physiological Data.* Springer. Germany. 1998.

[21] POTAPOV, A. **Are R-R-Interval Data Appropriate to Study the Dynamics of the Heart**. In: *Nonlinear Analysis of Physiological Data.* Springer. Germany. 1998.

[22] STAROBIN, J., ZILBERTER, Y. & STARMER, F. **Vulnerability in One-dimensional Excitable Media.** *Physica D.* Vol 70. Pp. 321-341. 1994.

[23] PANFILOV, A. **Spiral Breakup as a Model of Ventricular Fibrillation.** *Chaos.* Vol. 8. Nº 1. Pp. 57-64. 1998.

[24] JALIFE, J., GRAY, R., MORLEY, G. & DAVIDENKO, J. **Self-Organization and the Dynamical Nature of Ventricular Fibrillation.** *Chaos.* Vol. 8. Nº 1. Pp. 79-93. 1998.

[25] BINAH, O. & ROSEN, M. **Mechanism of Ventricular Arrhythmias.** *Circulation*. Vol. 85. Supplement I. Nº 1. Pp. I_25-I_31. 1992.

[26] FAUCI, A. (editor). **Harrison. Principios de Medicina Interna.** *McGraw-Hill Interamericana.* 14ª edición. España. 2000.

[27] BRACAMONTE, W. & D'ALESSANDRO, A. **Modelos Matemáticos de Arritmias Cardíacas.** LI Convención Nacional de la Asociación Venezolana para el Avance de la

Ciencia (AsoVAC). *Acta Científica Venezolana*. Vol. 52. Suplemento Nº3-2001. Pp. 38. 2001

[28] LUO, C. & RUDY, Y. **A Model of the Ventricular Cardiac Action Potential. Depolarization, Repolarization and their Interaction.** *Circulation Research.* Vol 68. Nº 6. Pp. 1501-1526

[29] LUO, C. & RUDY, Y. **A Dynamic Model of the Ventricular Cardiac Action Potential. I. Simulations of Ionic Currents and Concentration Changes.** *Circulation Research.* Vol 68. Nº 6. Pp. 1501-1526. Vol. 74. Nº 6. Pp. 1071-1096.

[30] LUO, C. & RUDY, Y. **A Dynamic Model of the Ventricular Cardiac Action Potential. II. Afterdepolarizations, Triggered Activity and Potentiation.** *Circulation Research.* Vol 68. Nº 6. Pp. 1501-1526. Vol. 74. Nº 6. Pp. 1097-1113.

[31] HODGKIN, A. & HUXLEY, A. **A Quantitative Description of Membrane Current and its Application to Conduction and Excitation in Nerve.** *Journal of Physiology*. Vol. 117. Pp. 500-544. 1952.

[32] WEST, J. **Bases Fisiológicas de la Práctica Médica.** *Editorial Médica Panamericana.* 12ª edición. México. 1998.

[33] HAYT, W. & KEMMERLY, J. **Engineering Circuit Analysis.** *McGraw-Hill Book Company.* International Student Edition.

[34] VARGHESE, A. **Membrane Models**. In: *The Biomedical Engineering*. BRONZINO, J. (editor). CRC Press. USA. 1995.

[35] McALLISTER, R., NOBLE, D. & TSIEN, W. **Reconstruction of the Electrical Activity of Cardiac Purkinje Fibres.** *Journal of Phisiology.* Vol. 251. Pp. 1-59. 1975.

[36] DEMIR, S., CLARK, J., MURPHEY, C. & GILES, W. **A Mathematical Model of a Rabbit Sinoatrial Node Cell.** *Amercan Journal of Phisiology.* Vol. 266. Pp. C832-C851. 1994.

[37] DiFRANCESCO, D. & NOBLE, D. **A Model of Cardiac Electrical Activity Incorporating Ionic Pumps and Concentration Changes.** *Phil. Trans. Royal Society of London (B).* Vol. 307. Pp. 353-398. 1985.

[38] RANDALL, J. **Microcomputers and Physiological Simulation.** Addison-Wesley Publishing Company. New York. 1980.

[39] RUSH, S. & LARSEN, H. **A Practical Algorithm for Solving Dynamic Membrane Equations.** *IEEE Transactions on Biomedical Engineering.* Vol. BME-25. Nº 4. Pp. 389-392. 1978

[40] TYSON, J. & KEENER, J. **A Singular Perturbation Theory of Traveling Waves in Excitable Media (A Review).** *Physica D.* Vol. 32. Pp. 327-361. 1988.

[41] ROTH, B. & KRASSOWSKA, W. **The Induction of Reentry in Cardiac Tissue. The Missing Link: How Electric Fields Alter Transmembrane Potential**. *Chaos*. Vol. 8. Nº 1. Pp. 204-221. 1998.

[42] XU, A. & GUEVARA, M. **Two Forms of Spiral-Wave Reentry in an Ionic Model of Ischemic Ventricular Myocardium.** *Chaos.* Vol. 8. Nº 1. Pp. 157-174. 1998.

[43] RUDY, Y. & QUAN, W. **A Model Study of the Effects of the Discrete Cellular Structure on Electrical Propagation in Cardiac Tissue**. *Circulation Research*. Vol. 61. Nº 6. Pp. 815-823. 1987.

[44] QUAN, W. & RUDY, Y. **Unidirectional Block and Reentry of Cardiac Excitation: A Model Study**. *Circulation Research*. Vol. 66. Nº2. Pp. 367-382. 1990.

[45] YIN, F. **Ventricular Wall Stress.** *Circulation Research.* Vol. 49. Nº 4. Pp. 829-842. 1981.

[46] DEMIDOVICH, B. **Problemas y Ejercicios de Análisis Matemático.** *Editorial MIR.* 5ª edición. Moscú, URSS. 1977.

[47] BANDINI, S., MAURI, G. & SERRA, R. **Cellular Autómata: From a Theoretical Parallel Computational Model to its Application to Complex Systems.** *Parallel Computing*. Vol 27. Pp. 539-553. 2001.

[48] WEIMAR, J. **Coupling Microscopic and Macroscopic Cellular Automata**. *Parallel Computing*. Vol. 27. Pp. 601-611. 2001.

[49] BRACAMONTE, W. y D'ALESSANDRO, A. **El Campo Eléctrico Entre el Modelaje Microscópico y Macroscópico de Arritmias Cardíacas**. *1er Congreso Venezolano de Bioingeniería. Memorias*. 2002.

[50] PLONSEY, R. **Action Potential Sources and their Volume Conductor Fields.** *Proceedings of the IEEE.* Vol. 65. Nº 5. Pp. 601-611. 1977.

[51] PADMANABHAN, K. **Circuit to Explain Cardiac Conduction and Propagation**. *Medical & Biological Engineering & Computing*. Vol. 15. Pp. 604-610.

[52] GELDER, E. y REITER, K. **El Transistor**. *Editorial Dossat*. España. 1975.

[53] LEITHOLD, L. **El Cálculo.** *Editorial Harper & Row Latinoamericana*. México. 2ª edición. 1973.

[54] CRUTCHFIELD, J. et al. **Power Spectral analysis of a Dynamical System.** *Physics Letters*. Vol. 76A, Nº1, Pp 1-4. 1980.

[55] D'ALESSANDRO, A. y SUTIL, A. **Manual de Electrocardiografía. Apéndice.** Edición especial para la Cátedra de Fisiología, Escuela "Luis Razetti", Facultad de Medicina. UCV. *Ediciones Nueva Física.* Caracas. 1ª edición. 1999.

[56] GOLBERGER, A., BHARGAVA, V., WEST, B., MANDELL, A. "Some observations on the questions: Is ventricular fibrilation ´Chaos´? Physica D. Vol. 19. Pp. 282-289. 1986.

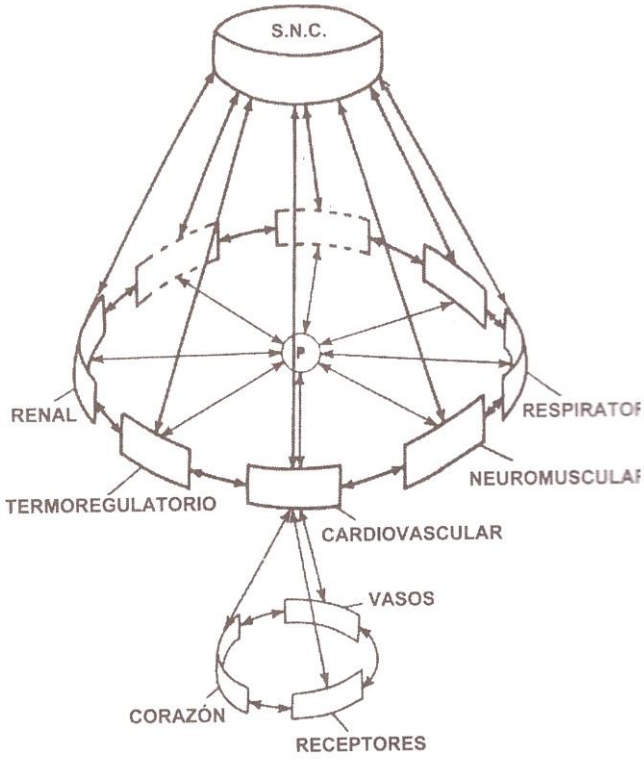


Figura 1. Tomado de [1]

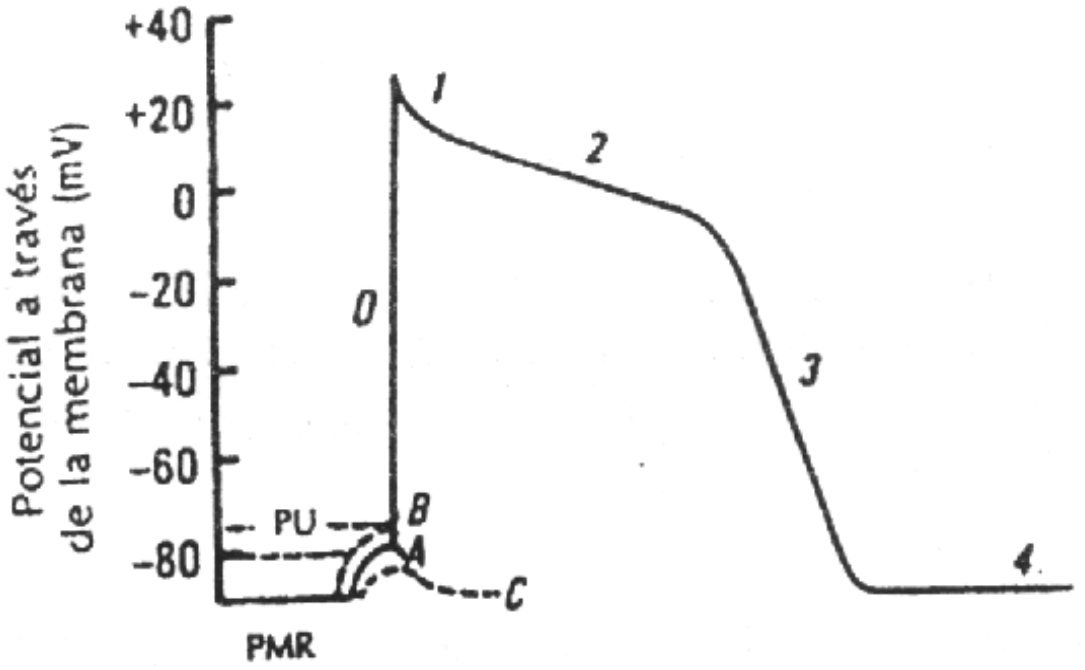


Figura 2

Tomado de [55]

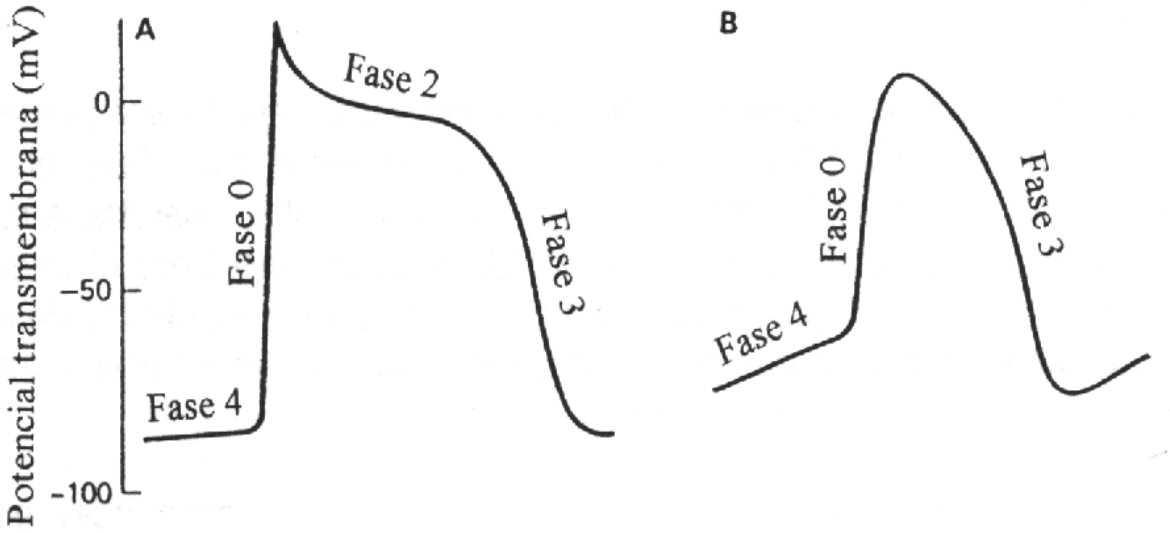


Figura 3

Tomado de [55]

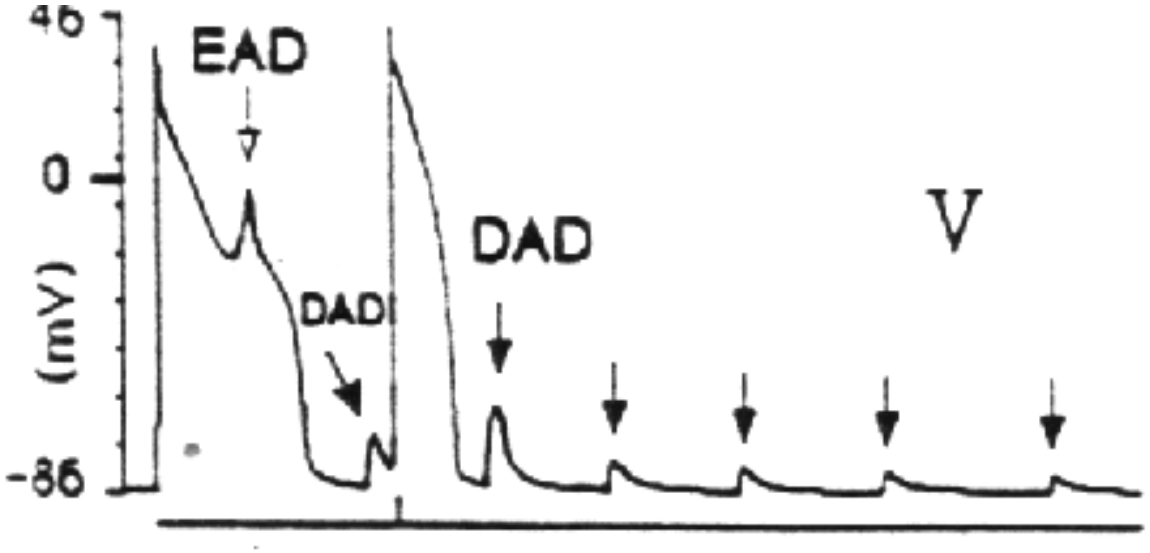


Figura 4

Tomado de [30]

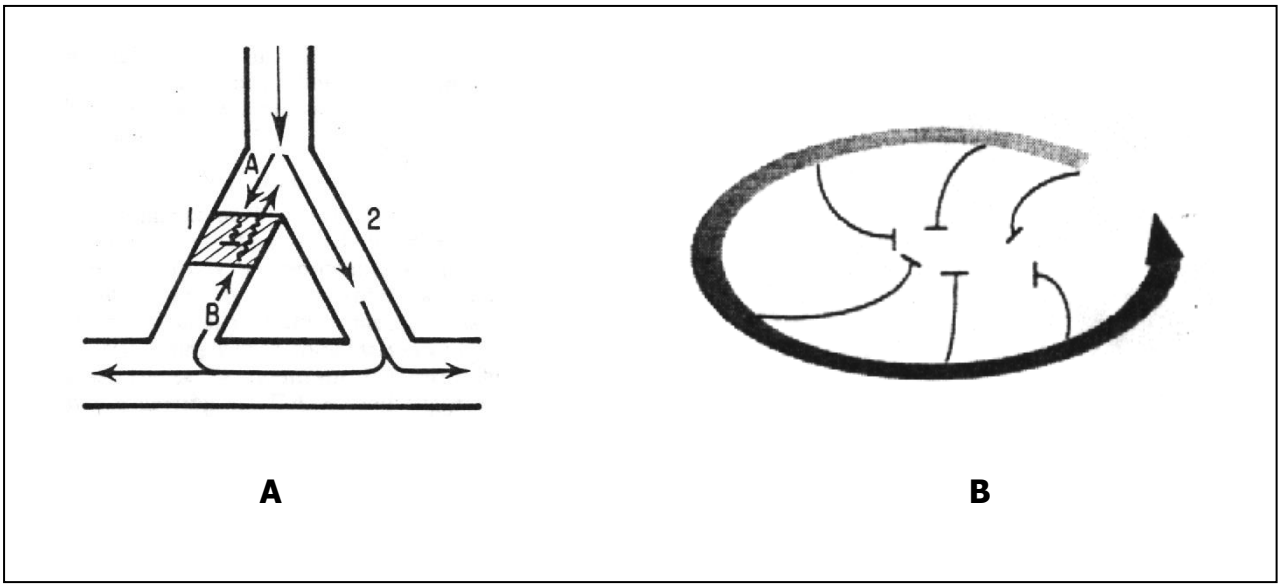


Figura 5

Tomado de [24] y [26]

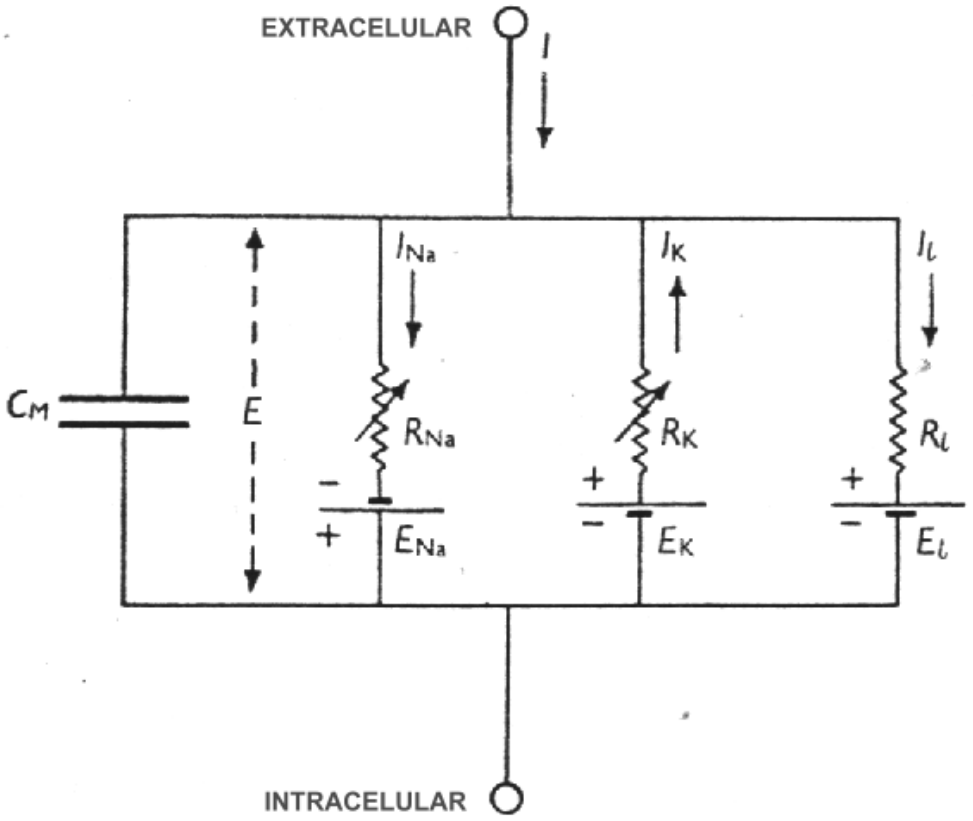


Figura 6

Tomado de [31]

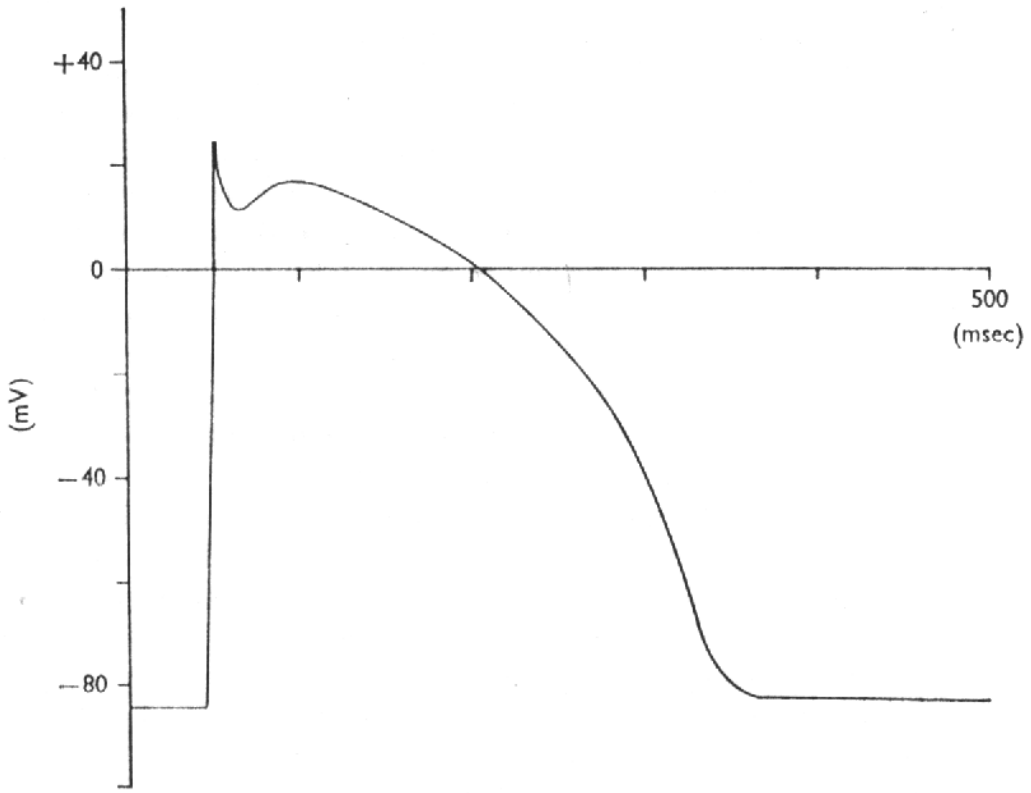


Figura 7

Tomado de [16]

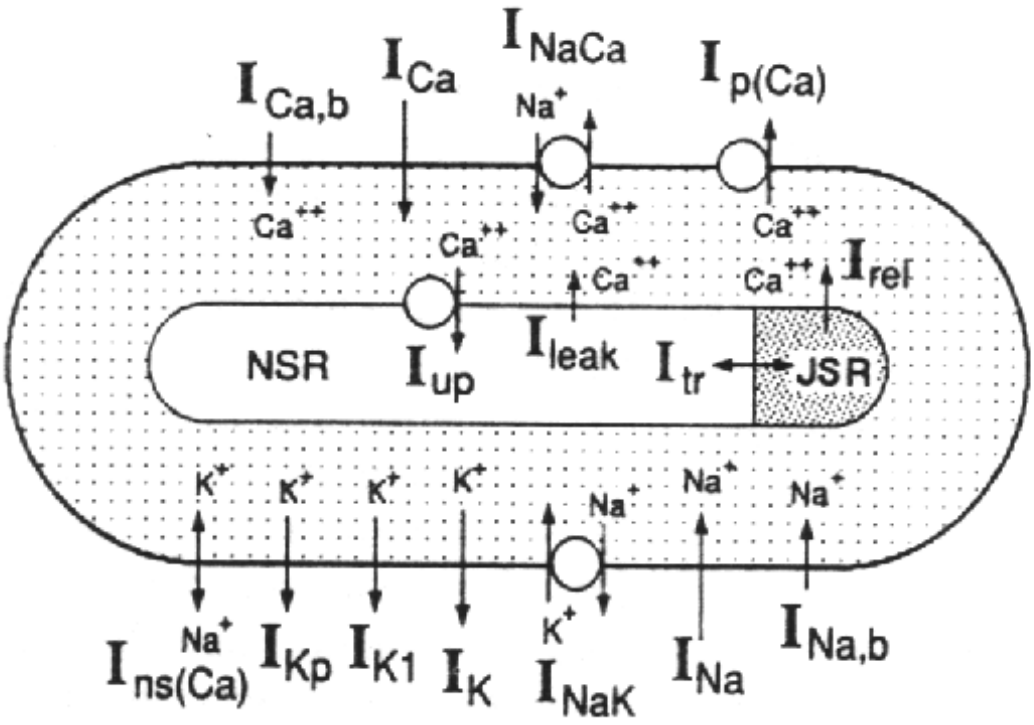


Figura 8

Tomado de [29]

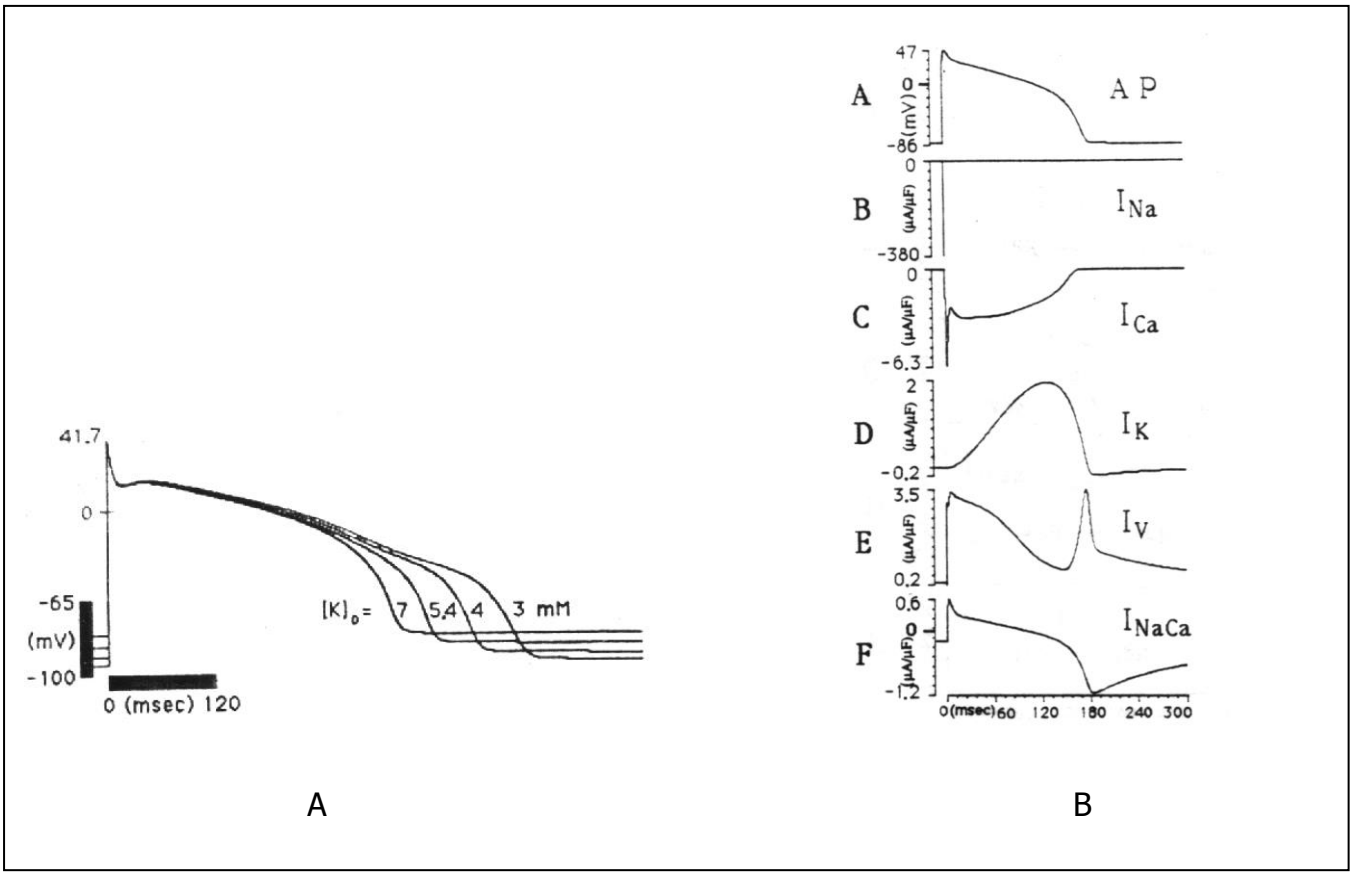


Figura 9

Tomado de [28]

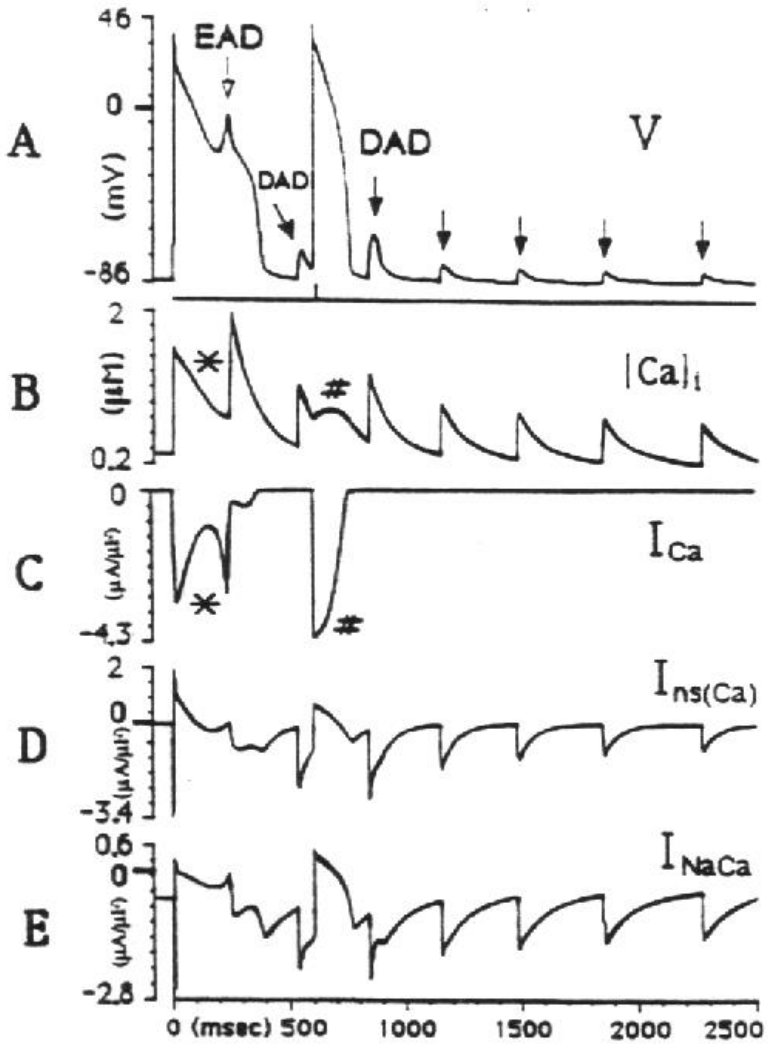


Figura 10

Tomado de [30]

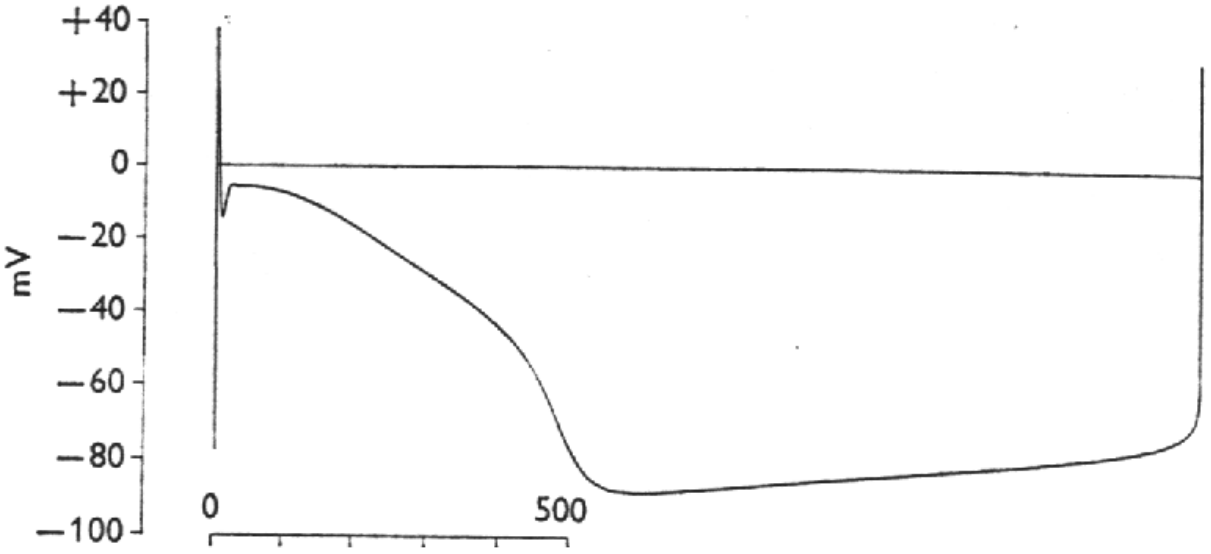


Figura 11

Tomado de [35]

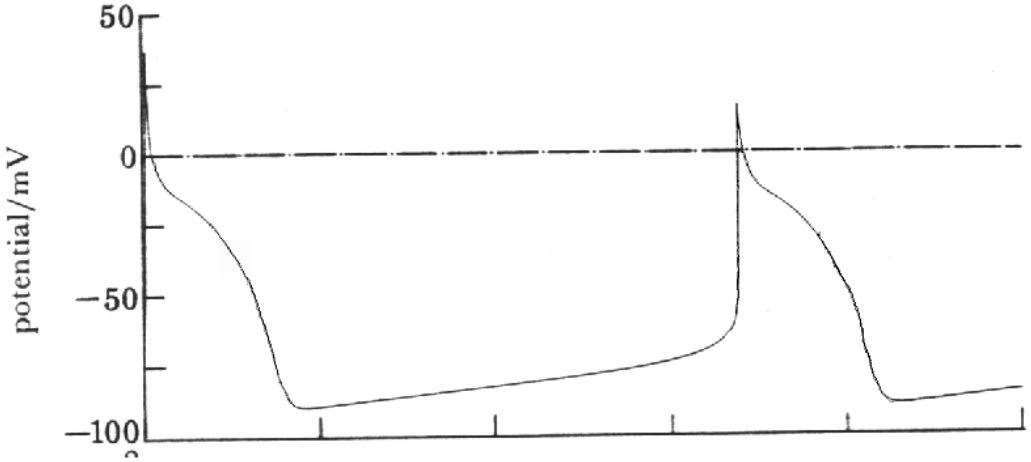


Figura 12

Tomado de [37]

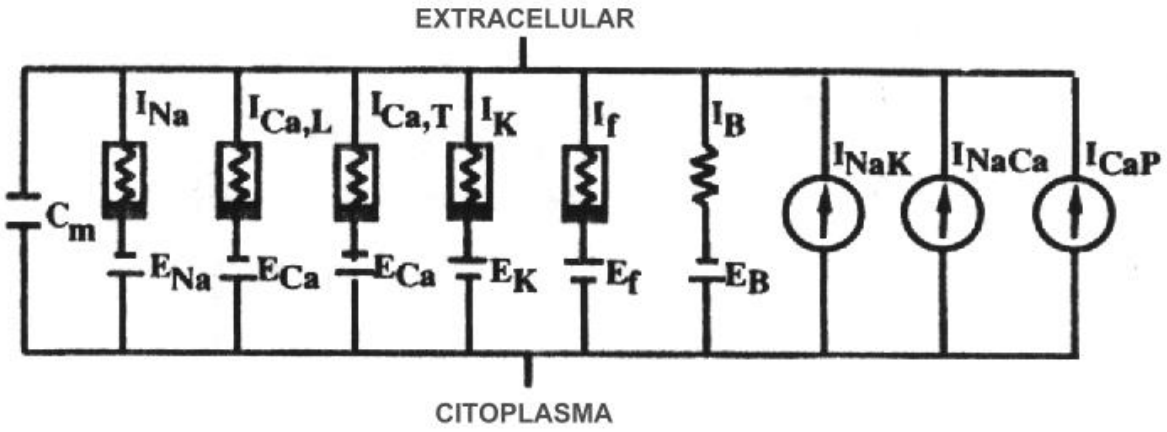


Figura 13

Tomado de [36]

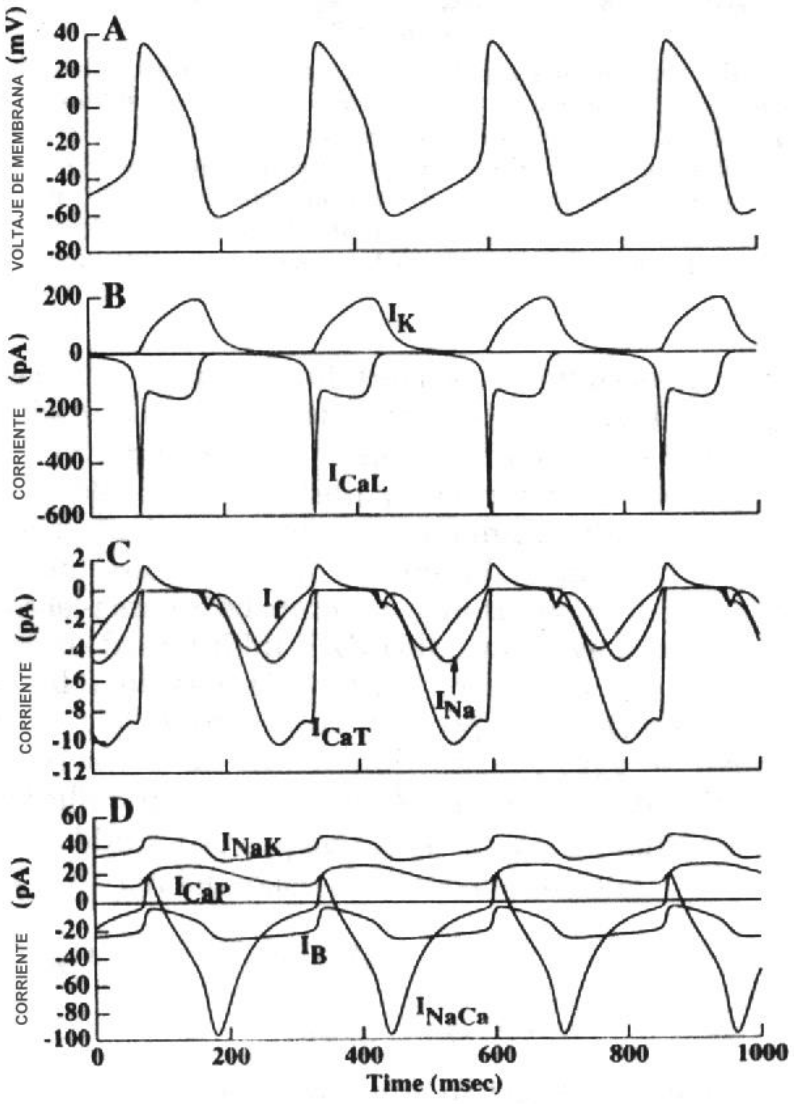


Figura 14

Tomado de [36]

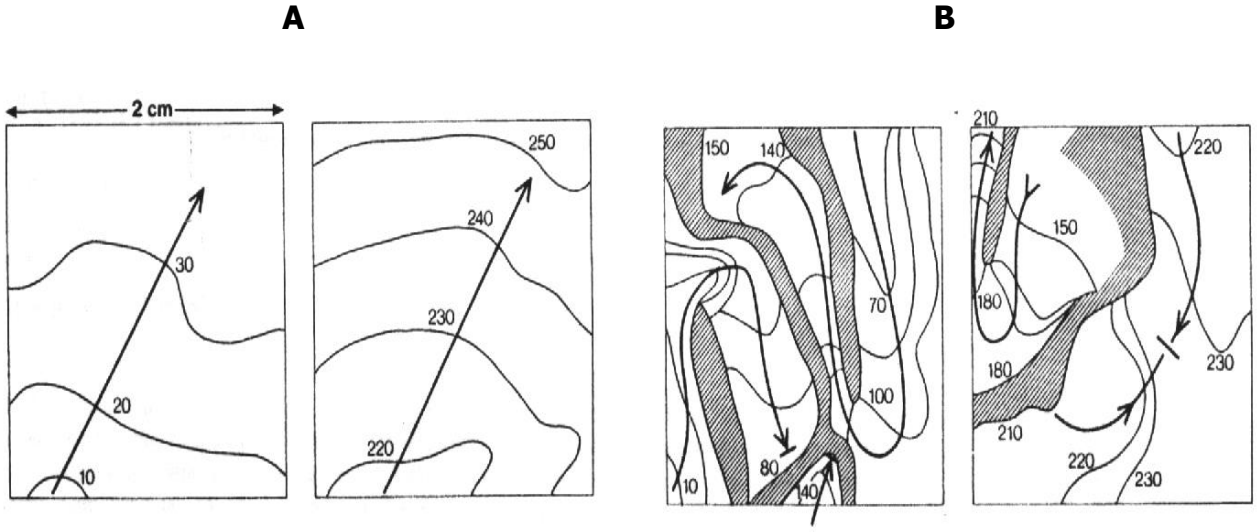


Figura 15

Tomado de [13]

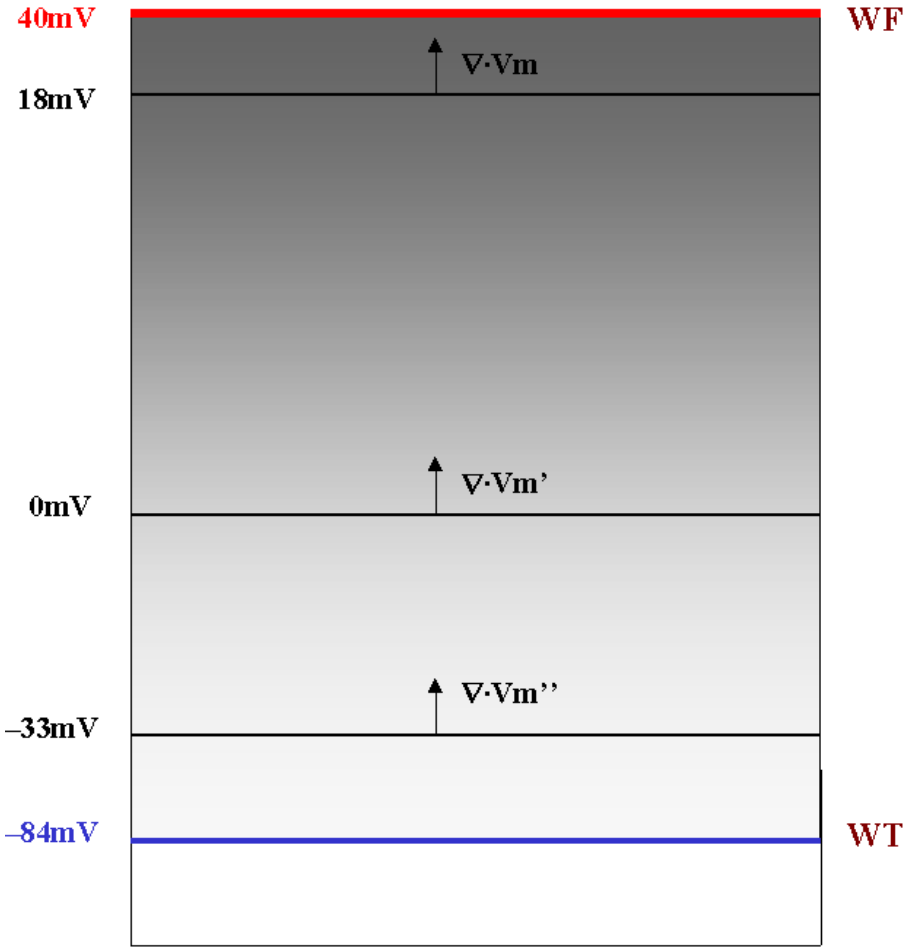


Figura 16

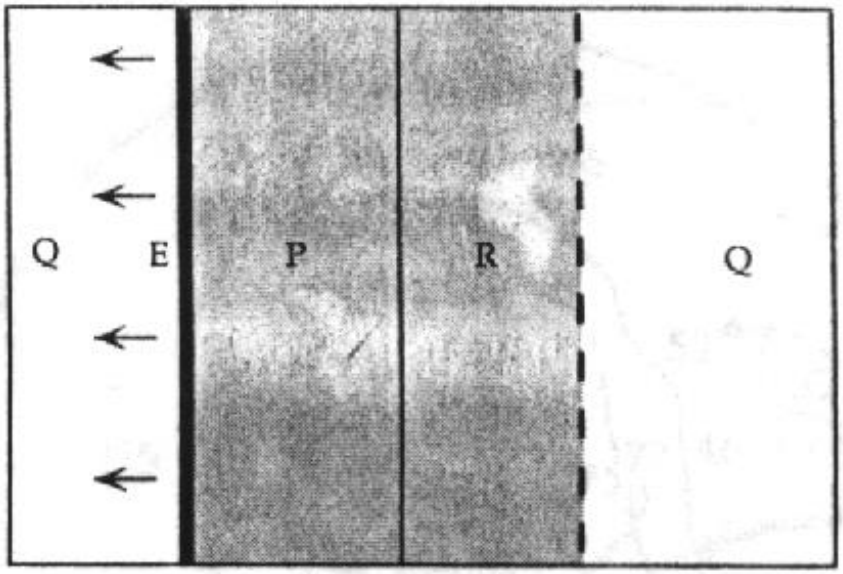


Figura 17

Tomado de [41]

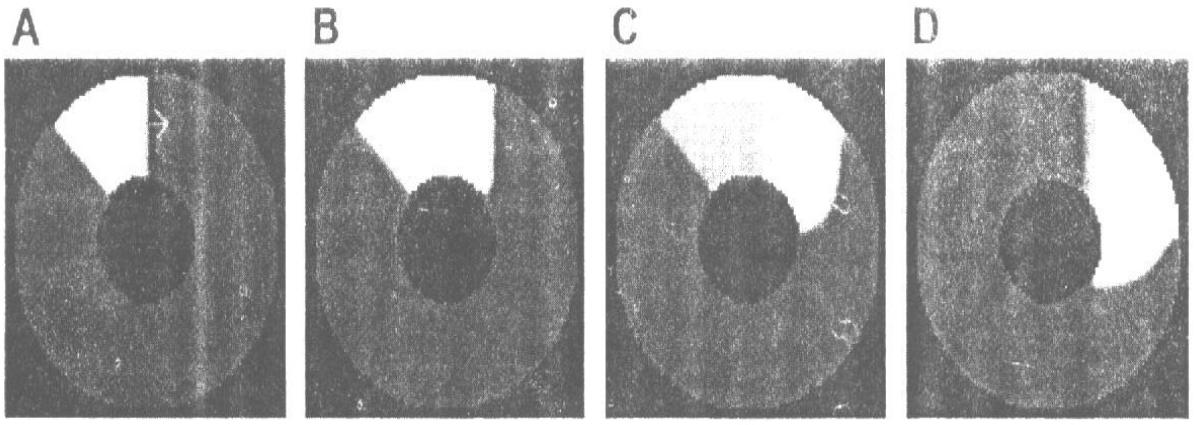


Figura 18

Tomado de [14]

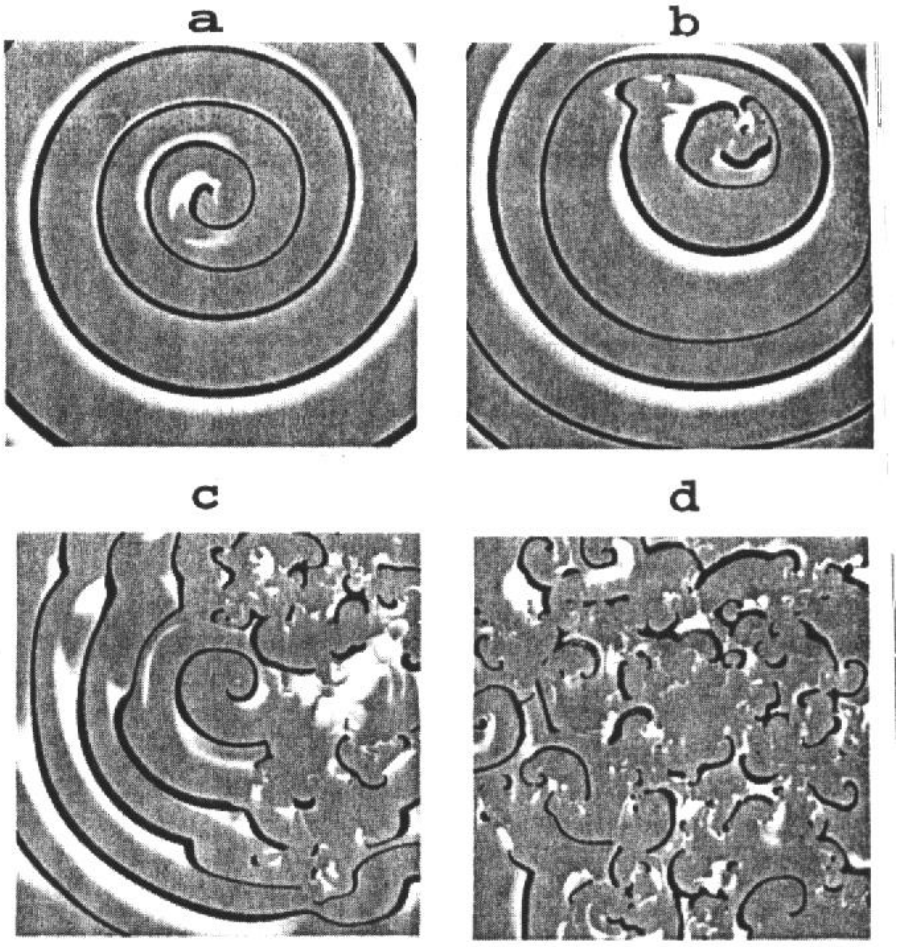


Figura 19

Tomado de [23]

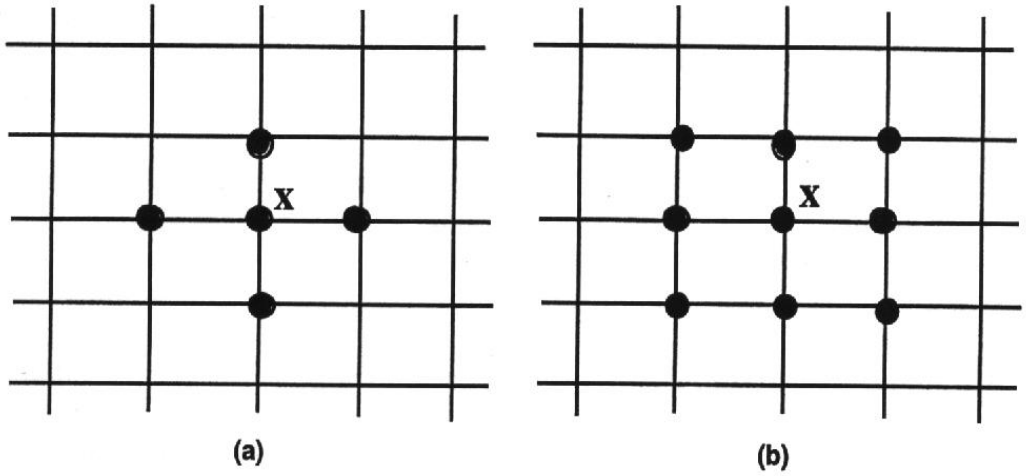


Figura 20

Tomado de [47]

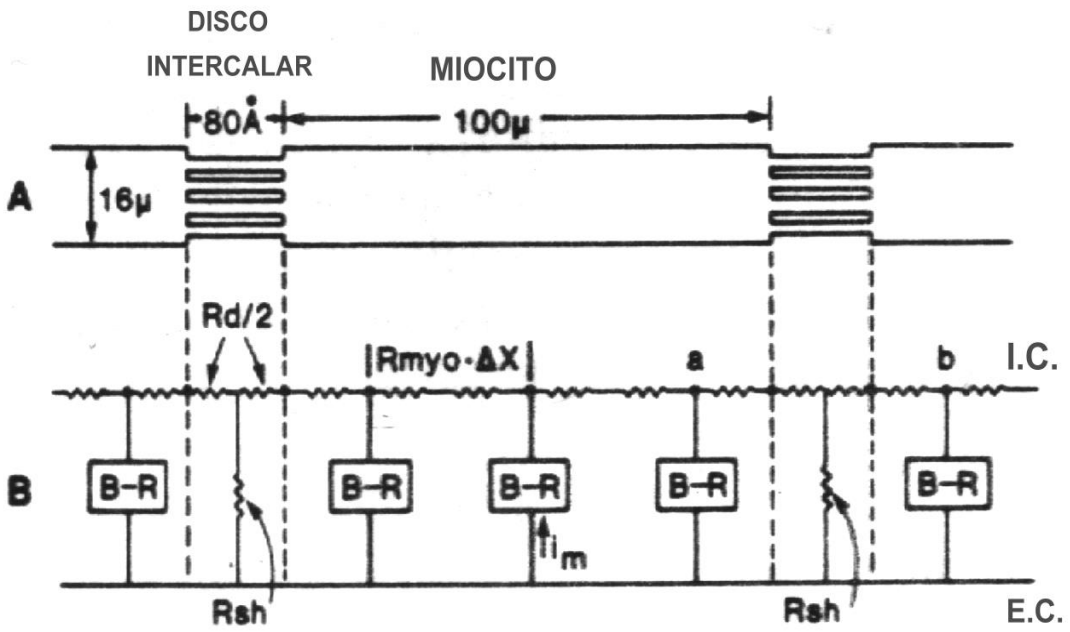


Figura 21

Tomado de [43]

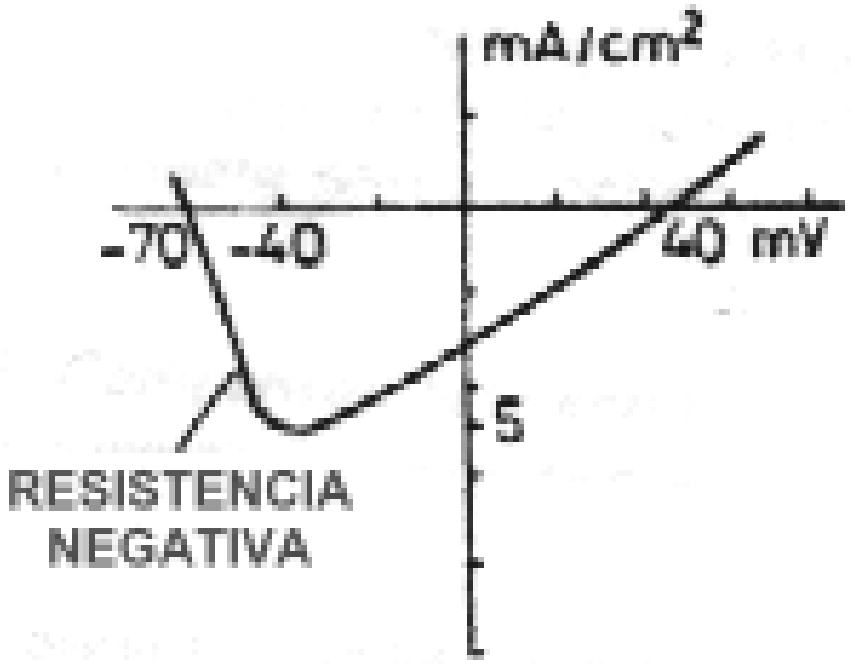


Figura 22

Tomado de [51]

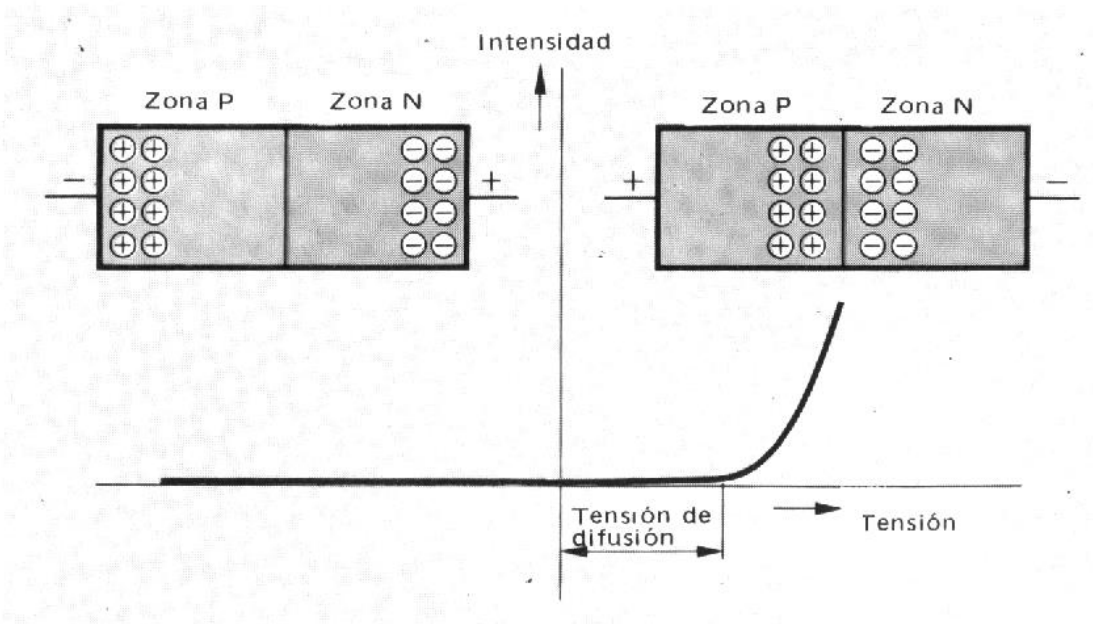


Figura 23

Tomado de 52

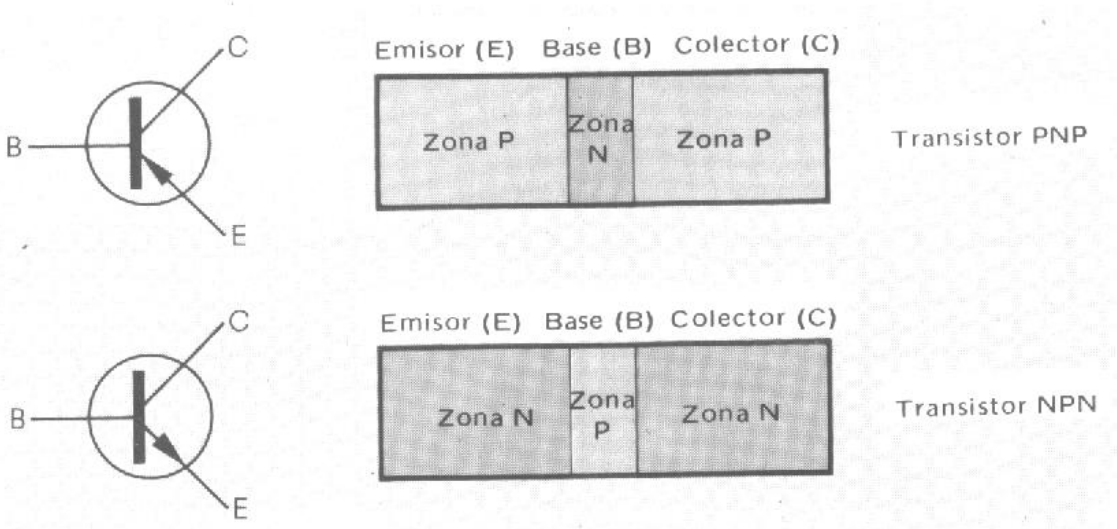


Figura 24

Tomado de [52]

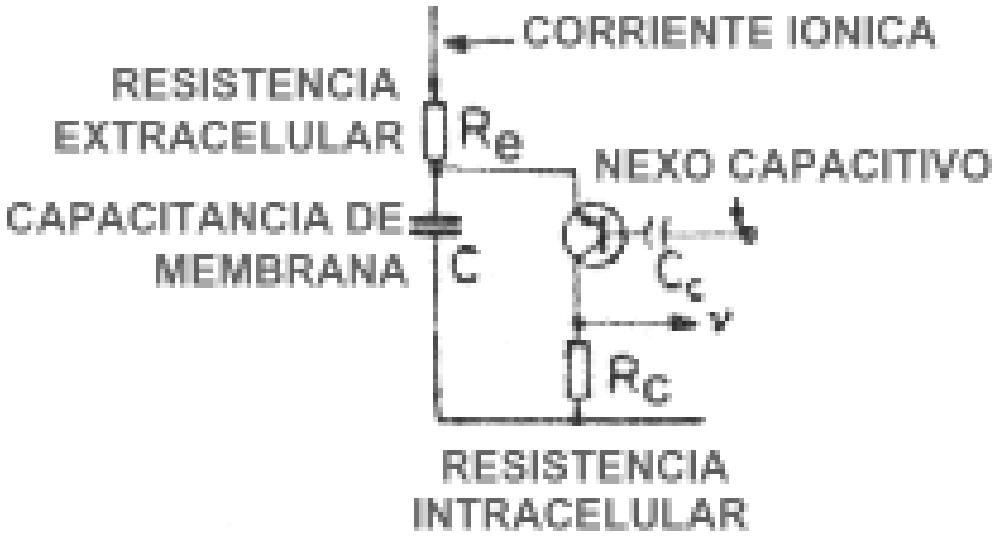


Figura 25

Tomado de [51]

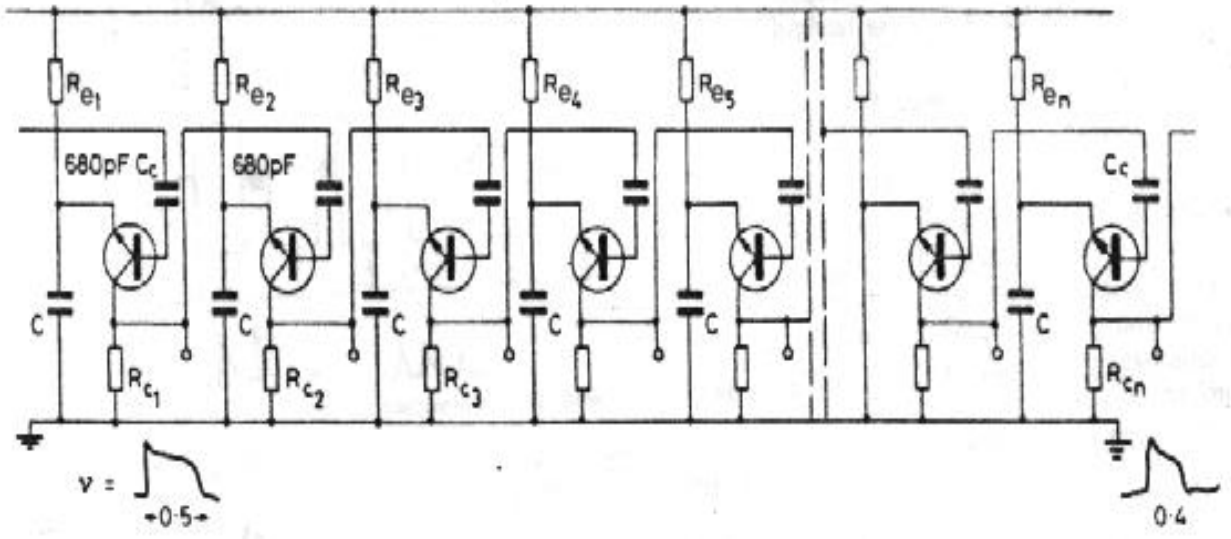


Figura 26

Tomado de [51]

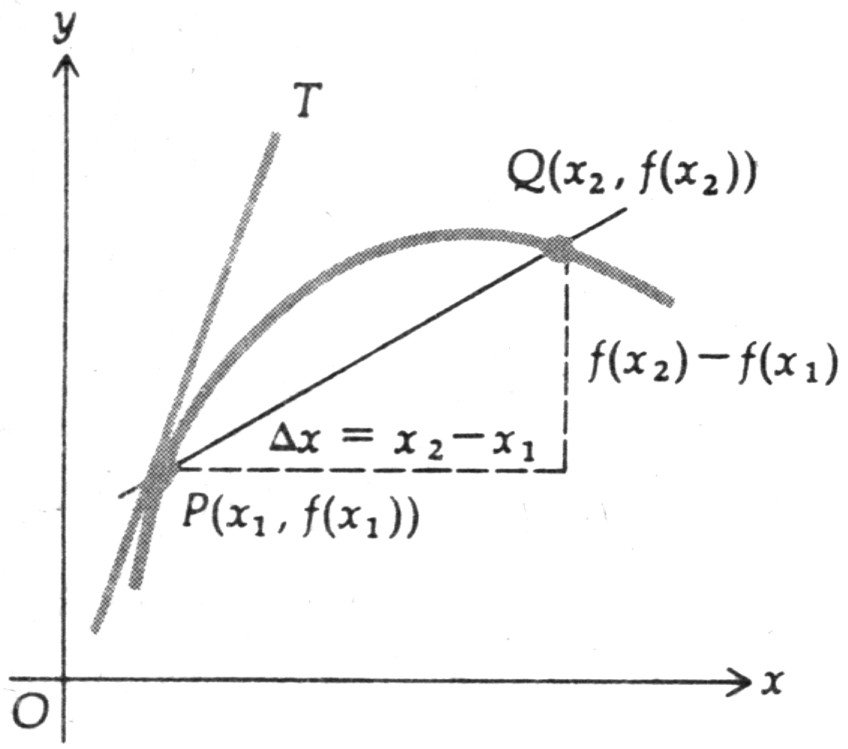


Figura 27

Tomado de [53]

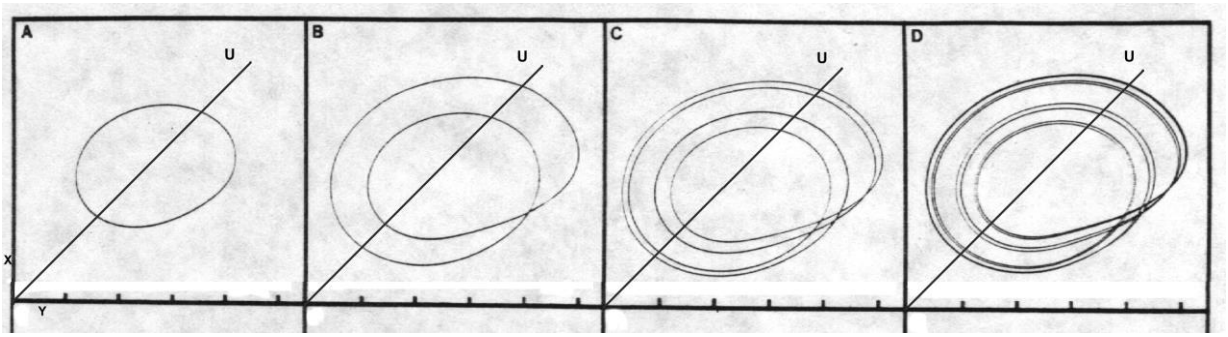


Figura 28

Tomada de [54]

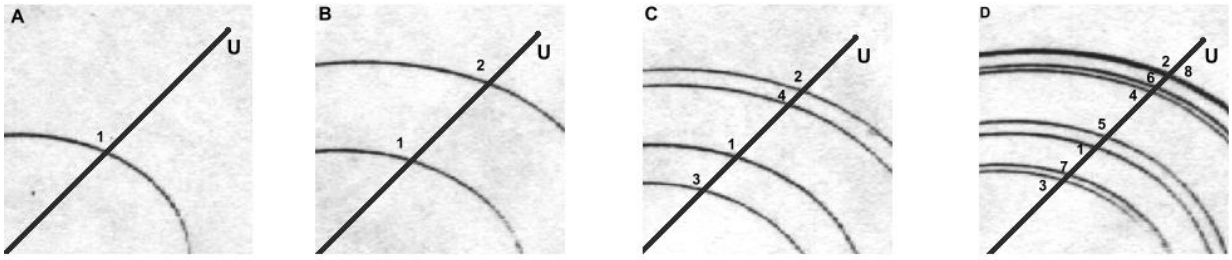


Figura 29

Tomada de [54]

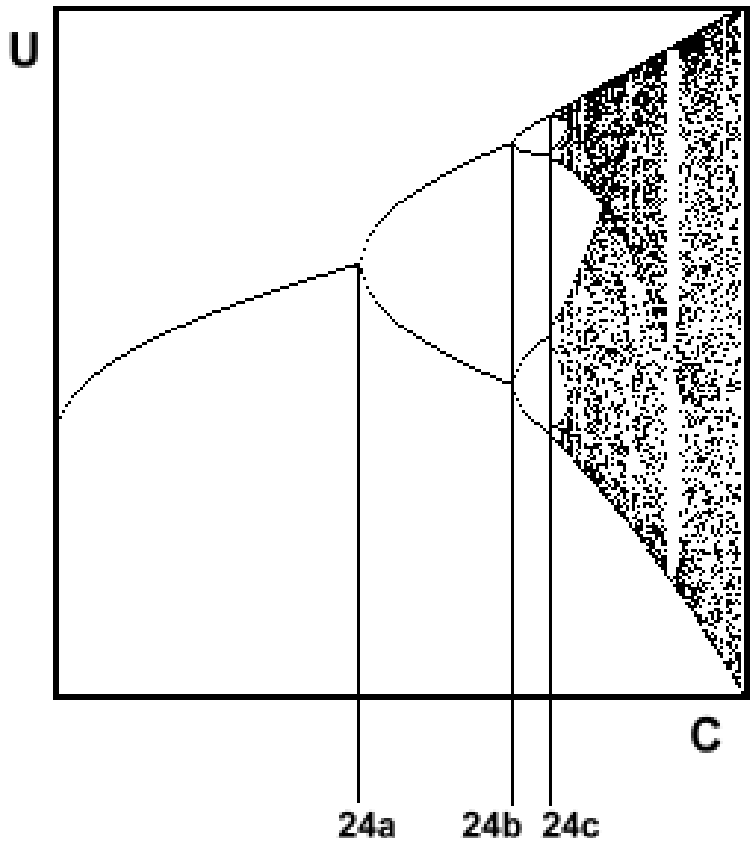


Figura 30

Tomada de [10]

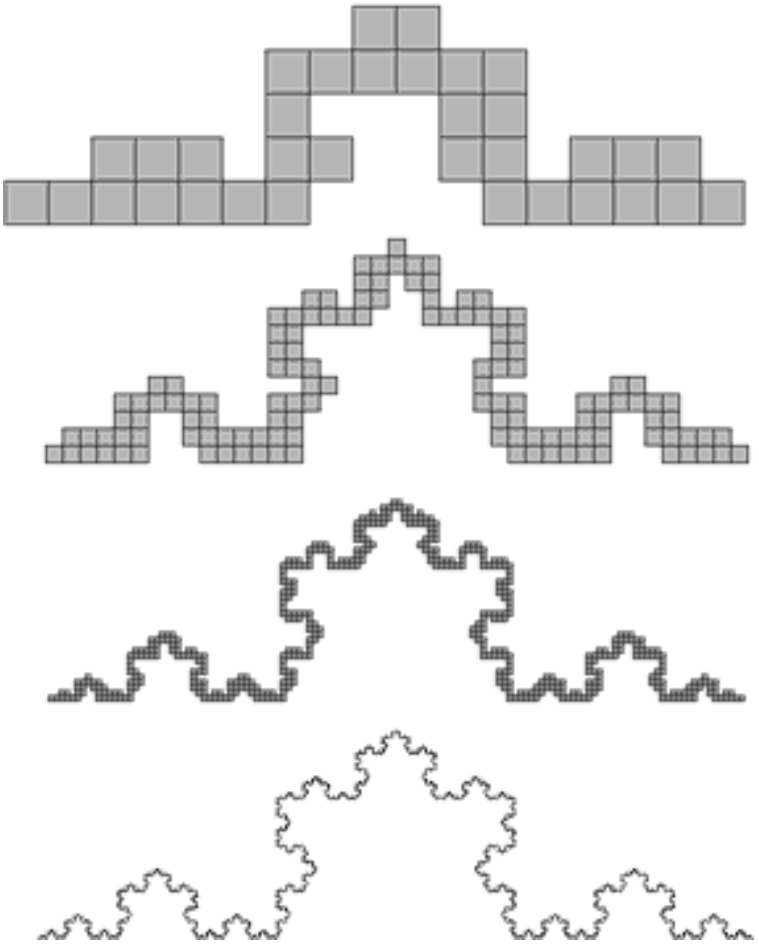


Figura 31

Tomado de [10]

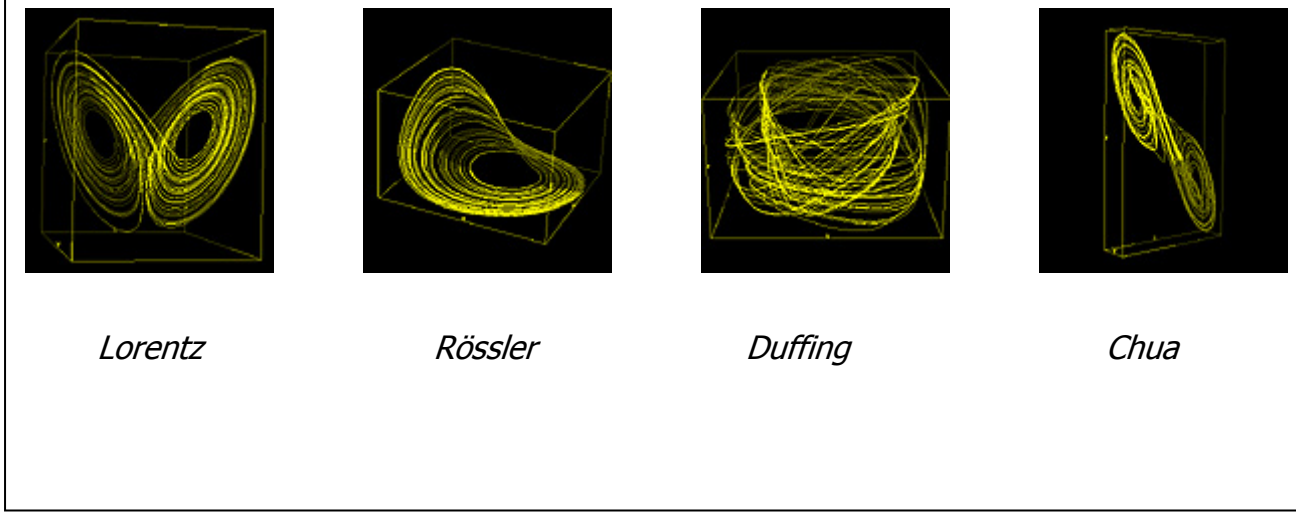


Figura 32

Tomada de [10]

CAPITULO XII

ELECTROCARDIOGRAFÍA DE ALTA RESOLUCIÓN

Mora Fernando, Gomis Pedro, Passariello Gianfranco

Grupo de Bioingeniería y Biofísica Aplicada (GBBA).

Universidad Simón Bolívar

I. INTRODUCCIÓN

Inicialmente, el estudio de señales eléctricas cardíacas, de baja amplitud y de frecuencias superiores a los 100 Hz, era realizado en electrogramas tomados por un catéter transesofágico en las proximidades del músculo cardíaco (Scherlag et al., 1968). Lo incómodo de esta técnica semi-invasiva, motivó el desarrollo de métodos computarizados que permitieran aumentar la resolución de la señal de ECG y lograr así la amplificación de las pequeñas señales dentro de un rango más amplio de frecuencias. Los términos electrocardiografía de alta resolución, de alta fidelidad, de alta frecuencia o de banda ancha han sido usados, desde la década de los 60, en diversas investigaciones clínicas, con el fin de estudiar potenciales ventriculares de alta frecuencia y la actividad eléctrica del haz de His (Langner et al., 1961; Flowers et al., 1969a y b; Flowers et al., 1974; Chien et al., 1980). Estas técnicas buscan aumentar la resolución del ECG, con el fin de lograr una mayor amplificación de las pequeñas señales en un amplio espectro.

La incorporación de las técnicas de promediación en el análisis de señales impulsó el desarrollo de la electrocardiografía de señal promediada o de alta resolución (ECGAR). Esto permitió no solo mejorar la fidelidad en la adquisición de la señal de ECG reduciendo el ruido e interferencias en el registro a niveles menores a los $1\ \mu V$ (0,3 μV generalmente), sino también, obtener una herramienta para la interpretación y el diagnóstico de enfermedades cardíacas por computadora. La primera aplicación del ECGAR fue registrar los potenciales generados por el sistema His-Purkinje, su aplicación fue descrita por Berbari et al. (1973). Esta técnica de promediación de señales ECG, sin embargo, tomó mayor interés clínico en la detección de *potenciales tardíos* (PT) en pacientes con riesgo de taquicardia ventricular (TV) maligna después de un infarto de miocardio. Berbari et al. (1978) describieron el uso de ECGAR de señales promediadas en la detección de potenciales de despolarizaciones ventriculares tardías, sobre la superficie corporal. Simson, 1981, propuso unas técnicas de adquisición y procesamiento del ECGAR que son las más usadas hoy en día para la detección de LP en el dominio temporal. También demostró que pacientes con TV sostenida, posterior a un infarto de miocardio, tenían una duración del QRS filtrado significativamente mayor y una menor amplitud RMS de los últimos 40 ms del complejo QRS filtrado pasa banda de 25 a 250 Hz en forma bidireccional.

Sin embargo, estos índices en el dominio temporal presentan limitaciones en pacientes con bloqueo de ramas del haz de His (Buckingham, 1988) y en el valor predictivo positivo del ECGAR (Ho et al., 1993). Otros métodos para detectar y analizar potenciales tardíos han sido propuestos en los últimos años. Estos estudios se han

realizado en el dominio frecuencial (Cain et al., 1984) y con representaciones tiempo-frecuencia (Lander et al. 1990; Jones et al.,1992; Novak et al., 1994). Estas representaciones poseen ventajas teóricas respecto al análisis en el dominio temporal, debido a los contenidos de alta frecuencia de los LP. Sin embargo, los métodos presentan aún limitaciones producidas por una pobre resolución espectral en el corto intervalo de tiempo de análisis (final del QRS y comienzo del segmento ST) y por artefactos inducidos por las propias técnicas empleadas.

El ECGAR ha sido también usado en otras aplicaciones clínicas, como la medición de ondas P de alta resolución, para identificar susceptibilidad a fibrilación auricular (Steinberg et al., 1993). También se ha empleado en el estudio de otros desórdenes eléctricos cardíacos, que se reflejan en el ECG como muescas y melladuras, taquicardias, arritmias, variabilidad de la frecuencia cardíaca, entre otros.

INSTRUMENTACIÓN

El ECGAR se registra mediante electrodos de superficie, colocados en el tórax del paciente. La señal adquirida es llevada, mediante amplificadores de instrumentación, a filtros pasa banda hasta adquirir la señal en una computadora con programas de lectura y promediación. El diagrama de bloques del sistema de registro del ECGAR se ilustra en la figura 1.

Para el registro del ECGAR se emplean, las derivaciones ortogonales que constan de tres (3) electrodos bipolares (X, Y , Z) y uno de referencia ubicado en la pierna derecha (ver figura 2). Los electrodos +X y -X, se ubican a lo largo de la línea axial media, con +X en el brazo izquierdo y -X en el brazo derecho (derivación **X**). La derivación **Y**, se toma con +Y en el espacio subclavicular y -Y en la región izquierda baja del abdomen. La derivación **Z**, está formada por -Z ubicada en la línea clavicular media, entre el 4to y 5to espacio intercostal y con +Z delante del cuerpo y paralelo a -Z. Estas derivaciones se denominan derivaciones ortogonales, debido a que forman un sistema de referencia X, Y, Z, en cuyo centro aproximadamente se encuentra el corazón. Este patrón fue propuesto originalmente por Frank, 1956.

Las señales eléctricas provenientes de los músculos del tórax son la principal fuente de ruido que contienen las señales ECG, adquiridas en la superficie corporal.
Estas fuentes de ruido contribuyen en un 75--95% (2--20 μV RMS) al ruido total en un ECG de reposo. Debido a la naturaleza de los músculos del tórax, el ruido de origen fisiológico está relacionado significativamente con el ciclo respiratorio.

Otras causas de perturbaciones sobre el ECG se deben a ruido por interferencias, de origen electrónico y de los electrodos. Las interferencias de origen electromagnético no son fáciles de eliminar, pues aunque los equipos electrónicos han mejorado considerablemente el rechazo de interferencias, éstas pueden captarse en puntos de alta impedancia, como los electrodos. El ruido de origen electrónico es blanco, es decir, de potencia similar para cualquier frecuencia. Este ruido ha sido minimizado

considerablemente con la tecnología electrónica actual. Puede contribuir aproximadamente con menos de 1 μV RMS al ECG antes del promediado.

Villegas, et al. (1995) han presentado procedimientos para el diseño de los amplificadores requeridos en esta aplicación. El amplificador es un dispositivo de instrumentación de alta calidad, con un ruido interno menor a 1 μVRMS y una relación de rechazo en modo común (CMRR) mayor de 120 dB; ganancia mínima de 1000 y máxima de 8000, tolerancia de 2,5% e impedancia de entrada mayor a 7,5 MOhms. El amplificador debe estar conectado a un filtro pasa banda, cuyas frecuencias de corte estén entre 0,05 y 300 Hz. Las señales son discretizadas o digitalizadas por un convertidor analógico-digital, controlado por computador, a una frecuencia de muestreo (*fs*) de 1000 o 2000 muestras por segundo (mps), aunque en algunas aplicaciones de investigación se usan frecuencias de muestreo de hasta 8000 muestras por segundo. La cuantización de las señales analógicas a valores discretos se realiza con una resolución de 12 o 16 bits. De esta forma, sobre un rango dinámico, por ejemplo, de 5 mV, se obtiene un nivel de cuantización (peso del bit menos significativo) de 2,4 μV o 0,15 μV, respectivamente. El ruido de cuantización, que en el mejor de los casos es la mitad del nivel de cuantización, no se considera significativo al utilizar posteriormente técnicas de promediado.

III. Técnica de promediación.

Luego que el conjunto de señales provenientes de las tres derivaciones ortogonales (XYZ) ha sido adquirido, filtrado, digitalizado y registrado en tiempo real, son promediadas mediante algoritmos computacionales. La promediación tiene como finalidad reducir el ruido de la señal a menos de 0,3μV. La calidad de una señal promediada depende del número de latidos utilizados en el proceso. Generalmente, se requieren de 100 a 600 latidos para obtener una reducción del ruido al nivel deseado; es decir, registros de 2 a 10 min. de duración, aproximadamente. Existen distintos procedimientos para la promediación del ECG, a continuación se presenta el método más ampliamente usado, y que ha sido implementado en muchos de los sistemas comerciales de registro del ECGAR.

1. SELECCIÓN DEL PATRÓN Y DEL CANAL DE REFERENCIA

Inicialmente, el sistema debe reconocer si la señal u onda registrada corresponde o no a un latido, y para ello la compara con un ciclo cardíaco patrón. La selección del patrón puede ser manual o automática, y requiere de la observación del registro y del conocimiento previo de las características del paciente. El modo más utilizado para la selección del patrón es el manual, debido a que el usuario (generalmente un especialista), posee más información que la que se puede programar en un computador, reduciéndose así el porcentaje de error. En esta etapa, también se escoge

una de las tres derivaciones para la determinación del punto de alineación o punto fiducidial. En la mayoría de los casos, se escoge la derivación **Y**, pues típicamente presenta las ondas R de mayor amplitud.

2. DETECCIÓN DE LOS LATIDOS A PROMEDIAR

Se identifica la existencia del complejo QRS utilizando alguna circuitería o programa que permita hacer la detección mientras se está adquiriendo la señal. Este sistema de detección usualmente proporciona un indicador del inicio de la activación ventricular. Los métodos más comunes usualmente hacen uso de filtros analógicos o digitales y de transformaciones no-lineales, seguidas del detector de nivel (Passariello, 1991). En general, debido a la calidad de la señal la precisión de los detectores es de un 98 % (Pino, 1998).

3. ALINEACIÓN

La rutina de alineación debe ser capaz de rechazar los latidos ectópicos, las contracciones ventriculares prematuras y los latidos muy ruidosos. En este caso, el método utilizado para la alineación es el de *correlación cruzada.* En éste, se compara el complejo QRS detectado con una plantilla o patrón, mediante el cálculo del coeficiente de correlación. Una ventana temporal que incluye solamente el complejo QRS de cada latido, es desplazada en pasos de una muestra, en un intervalo pre-definido. Para cada paso se determina el coeficiente de correlación. La posición de mejor alineación, el

punto fiducidal, está indicado por el coeficiente de correlación más alto (entre 0.95 y 1), indicando así el punto de mejor alineación.

4. PROMEDIACIÓN

El proceso anteriormente descrito permite obtener los latidos corregidos de la señal de ECG haciéndola mas determinística; es decir, menos susceptible a cambios de latido a latido. Por lo tanto, toda variación de la señal se deberá a ruido y no a la señal misma. Ahora bien, estadísticamente, el ruido que afecta la señal de ECG es aleatorio pudiendo modelarse como una distribución Gaussiana, con media que tiende a cero. Asumiendo que el ruido no está correlacionado con la señal de ECG ni consigo mismo, su patrón será impredecible pudiendo tomar valores tanto positivos como negativos y por lo tanto, la suma de valores sucesivos del ruido tenderá a cero, cancelándose mientras más latidos sean promediados. Así, si R es el número de latidos promediados, la potencia del ruido de la señal promediada se reduce en un factor relacionado al número de latidos promediados: $\sqrt{\mathrm{R}}$, observándose aquí los beneficios de la promediación en la resolución del electrocardiograma.

1. ESTIMACIÓN DEL RUIDO

Como ocurre que ni la señal de ECG es totalmente determinística, ni el ruido es totalmente no correlacionado consigo mismo ni con el ECG, el factor de reducción nunca es exacto. Por lo tanto, es necesario estimar cuál es el nivel de ruido que

sobrevive a la promediación. Una promediación de buena calidad se caracteriza por un nivel de ruido inferior a los 0,3μV. Valores superiores degradan la calidad clínica de la señal de ECGAR, dado que las señales de estudio se caracterizan por tener amplitudes por el orden de los microvoltios. La respiración y los movimientos del paciente aumentan el nivel de ruido durante el proceso de promediación. Se ha observado que los latidos correspondientes a la inspiración tienen menos ruido que los correspondientes a la expiración. Los desplazamientos del sujeto en la cama, tos u otros movimientos también contribuyen al aumento del ruido por el electromiograma. Para seleccionar los latidos menos ruidosos se calcula el ruido en un latido individual, si al incorporarse un nuevo latido la varianza del conjunto aumenta por encima de un umbral permitido, el latido es excluido. Normalmente se ubica una ventana en el segmento ST (línea isoeléctrica del ECGAR), de 100 ms de duración en relación al punto fiducidal del QRS. Por último, cuando un latido es aceptado en la promediación, el patrón se actualiza, reemplazándolo por la señal promediada estadísticamente. De esta manera se conserva la independencia entre el patrón y el ruido del latido que ingresa.

Normalmente se requieren de 100 a 600 latidos para alcanzar los niveles de ruido deseados. Esto puede significar un tiempo de registro del ECG de 2 a 10 minutos. En algunos casos, no siempre se consigue reducir el ruido a los niveles estipulados con un número razonable de latidos. El incremento de la relación señal a ruido (SNR) del ECGAR también se puede realizar por técnicas de filtrado óptimo. Se han realizado varias investigaciones en el ECGAR utilizando filtros de Wiener *a posteriori* en el campo

espectro-temporal (Lander, 1996), partiendo de los aportes hechos en el área de potenciales evocados. Una de la metas de reducción del ruido con filtros óptimos es producir un ECGAR con niveles estándar de ruido, utilizando registros con un menor número de latidos, por ejemplo, de 1 minuto. Otras técnicas para disminuir el ruido se basan en registros mínimamente invasivos con electrodos gastro-esofágicos. Estos métodos están aún en fase experimental y tienen la ventaja teórica de presentar una menor contaminación de ruido de los músculos pectorales, sin embargo, los movimientos de los electrodos esofágicos son, a su vez, una fuente de ruido.

IV Análisis en el Dominio del Tiempo del ECGAR

Los potenciales de interés para los estudios de alta resolución se caracterizan por presentar bajas amplitudes y altas frecuencias. Para reducir las señales de bajas frecuencias del segmento ST y la onda T, aumentando la resolución de los componentes frecuenciales asociados a los potenciales de interés, se utiliza un filtro pasa alto de frecuencia de corte entre 25 y 40 Hz (existen distintos criterios para el uso de estos valores en la literatura). Para suprimir los contenidos de altas frecuencias no relacionados con los eventos anteriores, originados principalmente por ruido, se aplica un filtro pasa bajo con frecuencia de corte de 250 Hz. Estos filtros son digitales y pueden ser de tipo Respuesta Impulsiva Infinita (IRR), Respuesta Impulsiva Finita (FIR) o de ventana espectral.

El filtrado del ECGAR requiere un compromiso entre una buena respuesta impulsional (corta duración y baja dispersión), buena respuesta frecuencial (corto intervalo de transición en el dominio frecuencial) y una respuesta de fase lineal. La técnica más usada es el filtrado bidireccional propuesto por Simson (1981), con un filtro IIR, tipo Butterworth pasa alto de orden 4. Los filtros IIR tienen un buen intervalo de transición, en el dominio frecuencial, aunque su respuesta temporal es pobre (dispersión larga en la dirección del filtrado) y su respuesta de fase es no lineal. Para el filtrado del complejo QRS con estos filtros, pero en forma bidirecional se filtra la señal en sentido directo con el tiempo, desde el intervalo PR hasta el punto medio del QRS y luego, en forma inversa respecto al tiempo, desde la onda T hasta el mismo punto medio del QRS. Esta técnica, aunque altera la morfología de la señal filtrada, preserva las zonas de inicio y final del QRS, para una buena detección de estos puntos.

Los filtros FIR, por el contrario, tienen una respuesta al impulso definida, preservando así la morfología de la señal y reduciendo el efecto de esparcimiento que presentan los filtros IIR. Las amplitudes RMS son más exactas, pero presentan un intervalo de transición muy ancho en el dominio de la frecuencia. En consecuencia, se modifican los puntos de transición de la señal, como por ejemplo el inicio y fin del QRS, perdiendo la capacidad de discriminar frecuencias entre el QRS y el segmento ST.

El filtro más utilizado en el análisis de ECGAR en el dominio del tiempo, es el propuesto por Simson, 1981: un filtro de tipo IIR, Butterworth, de orden cuatro aplicado en modo bidireccional, en tiempo directo desde el intervalo PR hasta el punto medio del QRS y

en tiempo inverso desde la onda T hasta el punto medio del QRS. De esta manera, aun cuando la morfología de la señal se altera, los puntos límites del QRS se preservan. La figura 3.a, muestra las derivaciones filtradas del ECGAR, con una frecuencia de corte de 40 HZ.

1. VECTOR MAGNITUD

Existen trabajos donde utilizan directamente las derivaciones individuales filtradas para estudios de ECGAR en el dominio del tiempo (Lander et al., 1988; Lander et al., 1993). Sin embargo, en la mayoría de las investigaciones, las derivaciones ortogonales filtradas (X,Y,Z) son agrupadas en el **vector magnitud**, obteniéndose una combinación geométrica de las mismas. El vector de magnitud se expresa como: VM= $\sqrt{X^2 + Y^2 + Z^2}$ La aplicación del vector magnitud (VM) permite agrupar tres señales ortogonales y no correlacionadas en una sola (ver figura 3.b), facilitando el manejo matemático durante su estudio.

2. ÍNDICES POTENCIALES TARDÍOS (LP) EN EL DOMINIO TEMPORAL

Las técnicas utilizadas en el dominio temporal se basan en detectar la presencia o ausencia de LP en el ECGAR utilizando distintos índices, tomados del VM filtrado. Estos son:

1. La duración del QRS (QRSD); abreviado también fQRS (debido a la utilización del VM filtrado),

2. La amplitud RMS de los últimos 40 milisegundos del QRS (RMS40), y

3. La duración, en el final del QRS, de señales de baja amplitud (LAS), definidas típicamente por debajo de 40 μV.

No ha existido un criterio único para definir los valores anormales de QRSD, RMS40 o LAS, con el fin de decidir la presencia o no de potenciales tardíos. Valores anormales de QRSD suelen tomarse como mayores de 110 a 120 milisegundos, valores anormales de RMS40 se toman como menores de 20 a 25 μV y de LAS (de 40 μV) alrededor de 40 ms. Un estándar de referencia propuesto (Breithardt et al., 1991) indica que un paciente positivo de potenciales tardíos se define como: QRSD > 114 ms, RMS40 < 20 μV y LAS (40 μV) > 38 ms, medidos sobre el VM de las 3 derivaciones filtradas pasa alto con una frecuencia de corte de 40 Hz, utilizando el filtrado bidireccional. Los índices descritos dependen de los valores de inicio (*onset*) y final (*offset*) del QRS; en particular, los tres son sensibles a una buena identificación del final del QRS. Los inicios y finales de onda se hallan del VM de las tres derivaciones filtradas, aunque también pueden calcularse de las derivaciones individuales filtradas.

El índice QRSD se mide como la diferencia entre el final e inicio del QRS en el VM o, en algunos estudios, en las derivaciones individuales. El RMS40 se obtiene sobre una

ventana de 40 ms que termina en el *offset* del QRS; aunque se han utilizado ventanas de distinta duración. El índice LAS describe la duración de la señal por debajo de 40 μV, en sentido inverso en el tiempo, a partir del final del QRS. En la figura 4 se muestran estos índices.

Existen diversos criterios para decidir si un paciente presenta potenciales tardíos, basándose en los índices descritos que son:

- Cuando al menos uno de los índices QRSD, RMS40 o LAS son anormales, que definen potenciales tardíos LP1 por la presencia de al menos uno de estos índices anormales.

    - Si dos de los índices QRSD, RMS40 o LAS son anormales

- Para valores de QRSD y RMS40 ambos anormales la prueba se considera positiva de potenciales tardíos LP2.

    - Se define LPT cuando los índices RMS40 y LAS son ambos anormales.

Los valores más aceptados de anormalidad con estos índices son: QRSD > 114 ms, RMS40 < 20 μV y LAS > 38 ms cuando el ECGAR es filtrado bidireccionalmente, con un filtro pasa alto, generalmente de orden 4 (24 dB/octava) con una frecuencia de corte, *fc*, de 40 Hz. Sin embargo, algunos laboratorios utilizan otros valores de índices

anormales, para esta frecuencia de corte; como: QRSD > 110 ms; QRSD > 120 ms; QRSD > 111 ms, RMS40 < 16 μV y LAS > 39 ms. El uso de diferentes frecuencias de corte para el filtro pasa alto modifica los criterios, pero el razonamiento general permanece idéntico.

Diferentes estudios relacionan la presencia de LP en pacientes con taquicardia ventricular (TV) que han sufrido infarto de miocardio. El porcentaje de TV post infarto se ha detectado entre un 10% y 30% en distintos estudios (Bigger et al., 1984; DiMarco, 1987; Gomes y Winters, 1993). La Tabla 1 muestra algunos resultados publicados sobre detección de taquicardia ventricular después de infarto de miocardio, con los índices actuales del ECGAR. La sensibilidad alcanza valores entre un 69 % y un 93 %, en las distintas poblaciones y con distintos criterios de LP. La especificidad está entre 62 % y 81 %. Mientras el valor predictivo negativo (-PV) del ECGAR es alto (sobre el 95 %), el valor predictivo positivo (+PV) está entre 15 % y 29 %. De aquí la importancia de investigar otros índices y criterios que mejoren el valor predictivo positivo del ECGAR.

Autores	Num	FPA (Hz) de LP	Definición	Sen (%)	Esp (%)	+PV (%)	-PV (%)
Kuchar et al (1987)	210	40	1 de 2 QRSD > 120 ms RMS40 < 20 μV	93	65	17	99
Gomes et al (1987)	102	40	1 de 3 QRSD > 114 ms RMS40 < 20 μV LAS > 38 ms	87	63	29	96,5
Cripps et al (1988)	159	25	1 de 3 QRSD > 120 ms RMS40 < 25 μV LAS > 40 ms	91	81	26	99
El-Sherif et al (1989)	156	25	1 de 2 QRSD > 120 ms RMS40 25 μV	75	79	23	97
Steinberg et al (1992)	182	40	1 de 3 QRSD > 110 ms RMS40 < 20 μV LAS > 38 ms	69	62	15	95

Abreviaciones: Num=número de pacientes; FPA=filtro pasa alto; LP= potenciales tardíos; Sen=sensibilidad; Esp=especificidad; +PV y –PV=valor predictivo positivo y negativo; QRSD=duración del QRS; RMS40=valor RMS en los últimos 40 ms del QRS; LAS=duración de señales de baja amplitud (< 40 μV).

Tabla I Valores predictivos del ECGAR en estudios de taquicardia ventricular después de infarto de miocardio.

V. Análisis del ECGAR en el dominio frecuencial

Aunque las técnicas en el dominio temporal son las más usadas hoy en día en análisis clínicos, se conocen diversos estudios con el objetivo de caracterizar potenciales tardíos dentro del ECGAR con métodos en el dominio frecuencial. Existen razones importantes para investigar técnicas de análisis espectral para identificar LP, debido a que la activación de frentes de onda dentro y alrededor de tejidos infartados pueden producir componentes de alta frecuencia en los registros obtenidos en la superficie del cuerpo. El análisis en el dominio de la frecuencia puede aplicarse al ECGAR sin necesidad del filtrado usado en el dominio temporal previo a las caracterizaciones de potenciales tardíos.

La mayoría de las aplicaciones de análisis frecuencial en el ECGAR se basan en técnicas de Fourier (Cain et al., 1984; Pierce et al., 1989; Haberl et al., 1989; Lander et al., 1990). Algunos trabajos han incorporado también métodos paramétricos para la estimación espectral del ECGAR (Chan, 1992; Maniewski et al., 1992).. El análisis de Fourier de señales en tiempo discreto, como las señales ECGAR procesadas por computador, se basa en el cálculo de la transformada discreta de Fourier (TDF) de señales deterministas y de energía finita usando el conocido algoritmo de la FFT (*fast fourier transform*). La potencia relativa de cada componente frecuencial se puede estimar con métodos no paramétricos como la densidad espectral de potencia (PSD), o *periodograma*. Normalmente, la magnitud de la densidad espectral de potencia se presenta sobre una escala en decibelios (dB). Para reducir la dispersión espectral típica

del cálculo del espectro de potencia de una señal a partir de la TDF, se usan ventanas de tipo cosenoidales que suavizan los extremos del segmento de señal a ser analizado.

En la figura 5 se presenta la densidad espectral de potencia estimada (panel (b)) de un ECGAR en un paciente con potenciales tardíos, comparada con un sujeto normal. Estas señales (panel (a)) se obtuvieron con una frecuencia de muestro (*fs*) de 1000 Hz, después de filtrarlas con un filtro pasa bajo a 300 Hz. En ambos casos se usó la derivación **Y**. La gráfica de PSD fue obtenida utilizando el periodograma modificado de Welch, con una ventana de Blackman-Harris de 4 términos y solapamiento de los segmentos en que se dividió la señal para su promediado.

Los primeros trabajos con análisis espectral del ECGAR fueron publicados por Cain et al. (1984). Se utilizaron técnicas de segmentación de la señal en ventanas, con un número de puntos igual a una potencia de 2, con el fin de emplear con más eficiencia algoritmos de cálculo rápido de la transformada discreta de Fourier (FFT). Ventanas de tipo cosenoidal como la de Blackman-Harris han sido las más usadas y la evaluación de los contenidos espectrales de los posibles potenciales tardíos se ha realizado usando la magnitud del espectro frecuencial, hallado con la FFT.

Los estudios clínicos que incorporan el análisis de LP en el dominio frecuencial se basan en las técnicas originales propuestas por Cain. Se suele tomar la FFT a través de una ventana sobre la porción final del QRS, con el fin de incluir los posibles LP. La longitud de la ventana no debe ser muy corta pues limitaría excesivamente la

resolución espectral. Cierta controversia ha existido respecto al intervalo óptimo a examinar. Los intervalos más usados se citan a continuación:

1. Sobre una ventana de 140 ms que incluye los últimos 40 ms del QRS y los primeros 100 ms del segmento ST.

2. Tomando una ventana de 80 ms partiendo de los últimos 40 ms del QRS.

3. Considerando una ventana de 140 ms de duración iniciándose en el comienzo (onset) del QRS.

4. Sobre una ventana de 120 ms de duración, comenzando cuando el VM filtrado a 25 Hz pasa alto ha decrecido hasta 40 μV.

5. Tomando una ventana de 120 ms de duración que incluye los últimos 20 ms del QRS y los primeros 100 ms del segmento ST.
6. Sobre una ventana que incluye los últimos 40 ms del QRS y todo el segmento ST.

Los índices LP que se utilizan en el dominio frecuencial se basan en la detección de los contenidos de alta frecuencia relativos a los de baja frecuencia que contiene el segmento QRS analizado. Se usan diferentes criterios dependiendo de los laboratorios o equipos comerciales, aunque la mayoría se basan en la relación entre las energías (o

áreas bajo las curvas en el dominio frecuencial) de bandas de frecuencia. Normalmente se utilizan las derivaciones individuales X, Y, Z o se promedian los contenidos de las bandas frecuenciales de las tres derivaciones. Entre las relaciones de bandas más usadas, se encuentran: (a) [60 a 120 Hz]/[0 a 120 Hz]; (b) [20 a 50 Hz]/[0 a 20 Hz]; (c) [40 a 140 Hz]/[0 a 40 Hz]; (d) [60 a 120 Hz]/[0 a 30 Hz] y [50 a 150 Hz]/[0 a 30 Hz]. Estos resultados se suelen presentar en forma porcentual o multiplicados por 1000, para trabajar con números enteros. Algunos estudios incluyen también el área absoluta de una banda de frecuencias; como la de [40 a 140 Hz] (Malik et al., 1992) o la de [60 a 120 Hz] (Engel et al., 1991).

La clasificación de pacientes con presencia o ausencia de potenciales tardíos, en el dominio de la frecuencia, es dependiente en gran medida de las técnicas de estimación espectral utilizadas, de los segmentos escogidos para el análisis y de las bandas de frecuencia o relaciones entre bandas usadas. Cada laboratorio utiliza sus propios valores críticos de áreas de bandas de frecuencia o de relación entre áreas de bandas de frecuencia, que definen la existencia o no de LP.

Las limitaciones que presentan los métodos de análisis en el dominio frecuencial se deben, por un lado, a que el ECGAR es estadísticamente no estacionario. Es decir, sus características frecuenciales cambian en función del tiempo. Por lo tanto la estimación espectral, como la mostrada en la figura 4, presenta sólo el promedio de todos los componentes espectrales existentes a lo largo del segmento de señal analizado. Por otro lado, existen dificultades para obtener una adecuada resolución espectral. Si se

escoge un segmento corto entre 40 y 80 ms, que es la duración estimada de los potenciales al final del QRS e inicio del segmento ST, entonces se tiene una pobre resolución espectral entre 30 y 60 Hz, con una ventana cosenoidal típica. Si se utiliza un segmento más largo van a solaparse los componentes espectrales del QRS normal, los LP y el segmento ST. Adicionalmente, las técnicas de estimación espectral mediante periodogramas introducen artefactos sobre el espectro ideal del segmento.

VI. Análisis del ECGAR EN tiempo-frecuencia

Los métodos con representaciones en los dominios tiempo y frecuencia pueden solventar algunas de estas limitaciones mencionadas en la sección anterior. Particularmente las asociadas con las variaciones de los componentes frecuenciales del ECGAR en función del tiempo. El propósito de las *representaciones tiempo-frecuencia* (RTF) del ECGAR ha sido la caracterización de señales anormales de baja amplitud que pueden estar solapadas en tiempo y en frecuencia con los componentes mayores del complejo QRS normal. Los distintos análisis realizados en este dominio buscan poder discriminar señales ECGAR con potenciales tardíos, partiendo de una caracterización particular de la RTF.

Las representaciones tiempo-frecuencia muestran los contenidos de frecuencia de una señal en función del tiempo. La transformada corta de Fourier (*short-time Fourier transform*) es uno de los métodos más conocido y usado para representaciones tiempo-frecuencia. Es una extensión del método de periodograma aplicado a lo largo

del tiempo. El espectro variante en el tiempo, consta de una secuencia de "rebanadas" o segmentos espectrales de longitud fija (T). Los sucesivos espectros se calculan con un incremento de tiempo, *?*. Estos valores dependen de las características de las señales a estudiar, aunque no hay guías fisiológicas o teóricas para escoger los valores óptimos (Lander y Berbari, 1992). Las primeras contribuciones de representaciones tiempo-frecuencia al ECGAR proponen valores de *T* entre 16 y 128 ms y entre τ 1 y 16 ms. Estos estudios consideran como señal anormal aquella que, implícita o explícitamente, está indicada por características espectrales que cambian rapidamente en el tiempo.

En la figura 6 se muestra un ejemplo del método de representaciones tiempo-frecuencia utilizando la transformada corta de Fourier. El panel (a) muestra la RTF de la señal del panel (b); ésta proviene de la derivación Z del ECGAR de un paciente con TV. Los paneles (c) y (d) corresponden a un sujeto normal. Se puede apreciar en el sujeto con TV mayores componentes de alta frecuencia en la zona final del QRS, previa al segmento ST, en comparación con el normal.

En el análisis tiempo-frecuencia del ECGAR existe otro importante grupo de trabajos publicados, donde la principal dificultad reside en encontrar un compromiso entre la medición de la potencia espectral en un intervalo de tiempo particular y en una banda espectral determinada. En su clásico trabajo, Gabor (1946) estableció el principio de incertidumbre, afirmando que la energía de la señal no puede ser localizada arbitrariamente en el tiempo y en la frecuencia. Tiene que llegarse a un compromiso y ésta es la parte más importante de diseño en las representaciones tiempo-frecuencia.

La RTF que proporciona máxima resolución es la distribución de Wigner, si embargo esta distribución presenta términos que producen grandes interferencias, lo que requiere el uso de funciones de suavizado. Estas funciones de suavizado reducen a su vez la resolución.

Los resultados clínicos con RTF se mantienen aún en controversia, debido a la diversidad de algoritmos, falta de estandarización y pobre reproducibilidad de algunos resultados (Breithardt et al., 1991; Emmot y Vacek, 1991; Malik et al., 1992). Sin embargo, los métodos de medición del espectro en el plano tiempo--frecuencia es un área activa de investigación y, entre otras, se pueden mencionar las técnicas que usan modelos auto-regresivos (Schels et al., 1991), con distribuciones de Wigner (Jones et al., 1992; Novak et al., 1994) y transformadas *wavelet* (Morlet et al., 1993; Meste et al., 1994; Reyna et al., 1996) aplicadas al ECGAR.

Reporte completo del sistema de premediación de ECGAR, incluyendo los registros promediados por cada derivación X, Y, y Z. Tomada de la base de datos de pacientes Chagásicos del Grupo de Bioingeniería y Biofísica Aplicada de la Universidad Simón Bolívar.

En la figura 7 se observa un registro de ECGR de un paciente chagásico con las tres señales X Y Z promediadas extraída de la base de datos del GBBA. Se puede observar los parámetros utilizados para realizar la promediación y que ya se ha tratado a lo largo de este capítulo. Es importante mencionar que en el Grupo de Bioingeniería y

Biofísica Aplicada de la Universidad Simón Bolívar, se ha trabajado conjuntamente con el Instituto de Medicina Tropical de la Universidad Central de Venezuela en la aplicación de esta nueva técnica de electrocardiografía para el diagnóstico de pacientes chagásicos en una edad temprana de la enfermedad.

VII. Referencias

Berbari EJ, Lazzara R, Samet P, Scherlag BJ (1973), "Noninvasive technique for detection of electrical activity during the P-R segment"*, Circulation*, 48:1005-1013.

Berbari EJ, Scherlag BJ, Hope HH, Lazzara R (1978), "Recording from the body surface of arrythmogenic ventricular activity during the ST segment"*, Am J Cardio*, 41:697-702.

Bigger JT, Fleiss JL, Kleiger R, Miller JP, Rolnitzky LM (1984), "The Multicenter Post-infarction Research Group: the relationships among ventricular arrhythmias, left ventricula dysfunction, and mortality in the 2 years after myocardial infarction"*, Circulation*, 69:250-258.

Buckingham TA, Thessen CC, Stevens LL, Redd RM, Kennedy HL (1988), "Effect of conduction defects on the signal-averaged electrocardiographic determination of late potentials"*, Am J Cardio*l, 61:1265-71.

Chien IC, Tompkins WJ, Briller SA (1980), "Computer methods for analysing the high-frecuency electrocardiogram"*, Medical Biolog Engin Comput*, 18:303-312.

Cripps T, Bennett ED, Camm HJ et al (1988), "High gain signal averaged elctrocardiogram with 24-hour monitoring in patients early after myocardial infarction for bedside prediction of arrhythmic events"*, Br Heart J*, 60:181-187.

DiMarco JP (1987), "Electrophysiologic studies in patients with unexplained syncope"*, Circulation*, 75(S3):III-140-3.

El-Sherif N, Ursell S, Bekheit S et al. (1989), "Prognostic significance of the signal-averaged ECG depends on the time of recording in the post-infarction period"*, Am Heart J*, 118:256-264.

Engel TR, Pierce DL, Patil KD (1991), "Reproducibility of the signal-averaged electrocardiogram"*, Am Heart J*, 122:1652-1660.

Flowers NC, Horan LG, Thomas JR, et al (1969a), "The anatomic basis for high frequency components in the electrocardiogram"*, Circulation*, 39(4):531-539.

Flowers, N. Horan, L. Tolleson, W. Thomas, J. Localization of the site of myocardial scarring in man by high frequency components. (1969b) Circulation 40: 927-934.

Flowers NC, Hand RC, Orander PC et al (1974), "Surface recording of electrical activity from the region of the bundle of His"*, Am J Cardiol*, 32(3):384-389.

Frank E (1956), "An accurate clinically practical system for spatial vectorcardiography"*, Circulation*, 13:737-749.

Gomes JA, Winters SL, Stewart D, Horowitz S, Milner M, Barreca P (1987), "A new noninvasive index to predict sustained ventricular tachycardia and sudden death in the first year after myocardial infarction: Based on signal-averaged electrocardiogram, radionuclide ejection fraction and Holter monitoring"*, J Am Coll Cardiol*, 10:349-357.

Gomes JA, Winters SL, Ip J (1993), "Post myocardial infarction stratification and the signal-averaged electrocardiogram"*, Prog Cardiovasc Dis*, 35(4):263-270.

Ho DS, Denniss RA, Uther JB, Ross D, Richards DA (1993), "Signal-averaged electrocardiogram. Improved identification of patients with ventricular tachycardia using 28-lead optimal array"*, Circulation*, 87(3):857-864.

Jones DL, Touvannas JS, Lander P, Albert DE (1992), "Advanced time-frequency methods for signal-averaged ACG analysis"*, J Electrocardiol*, 25(S):188-194.

Kuchar DL, Thorburn CW, Sammel NL (1987), "Prediction of serious arrhythmic events after myocardial infarction: Signal-averaged electrocardiogram, Holter monitoring and radionucleide ventriculography"*, J Am Coll Cardiol*, 9:531-538.

Lander P, Albert DE, Berbari EJ (1990), "Spectrotemporal analysis of ventricular late potentials"*, J Electrocardiol*, 23:95-108.

Lander P (1996), "Enhanced ECG signal-averaged techniques: New applications and improved performance"*, Annals Noninvasive Electrocardiology*, 1:79-83.

Lander P, Gomis P, Goyal R, Berbari EJ, Caminal P, Lazzara R, Steinberg JS (1996b) 1997, "Analysis of abnormal intra-QRS potentials: Improved predictive value for arrhythmic events using the signal-averaged electrocardiogram"*, Circulation*, vol 95(6), pp. 1386-1393.

Langner PH, Geselowitz DB, Mansure FT (1961), "High-frequency components in the electrocardiograms of normal subjects and of patients with coronary heart disease"*, Am Heart J*, 62:746-755.

Malik M, Kulakowski P, Poloniecki J, Staunton A et al. (1992), "Frequency versus time domain analysis of signal-averaged electrocardiograms. I. Reproducibility of the results", *J Am Coll Cardiol*, 20:127-134.

Novak P, Li Z, Novak V, Hatala R (1994), "Time-frequency mapping of the QRS complex in normal subjects and in postmyocardial infarction patients"*, J Electrocardiol*, 27(1):49-60.

Passariello G. (1991), *Monitoring intelligent en unite de soins intensifs pour coronariens: aspects traitement du signal*, These, Doctorat en Sciences de la vie et la santé, Université de Tours, France.

Pino I. (1998), *Aplicación de la fusión de datos para la detección robusta de eventos cardíacos,* Trabajo de Grado, Maestría en Ingeniería Electrónica, Universidad Simón Bolívar, Sartenejas-Edo. Miranda, Venezuela.

Scherlag, BJ. Helfant, RH. Damato, AN. *A catheterization technique for His bundle stimulation and recording in the intact dog.* (1968). J. Applied Physiol; 25: 425-428.

Simson MB (1981), "Use of signals in the terminal QRS complex to identify patients with ventricular tachycardia after myocardial infarction"*, Circulation*, 64:235-242.

Steinberg JS, Regan A, Sciacca RR, Bigger JT, Fleiss JL et al (1992), "Predicting Arrhythmic events after acute myocardial infarction using the signal-averaged electrocardiogram ", *Am J Cardio*l, 69:13-21.

Steinberg JS, Zelenkofske S, Wong SC et al (1993), "Value of the P-wave signal averaged ECG for predicting atrial fibrillation after cardiac surgery", *Circulation*, 88:2618-1622.

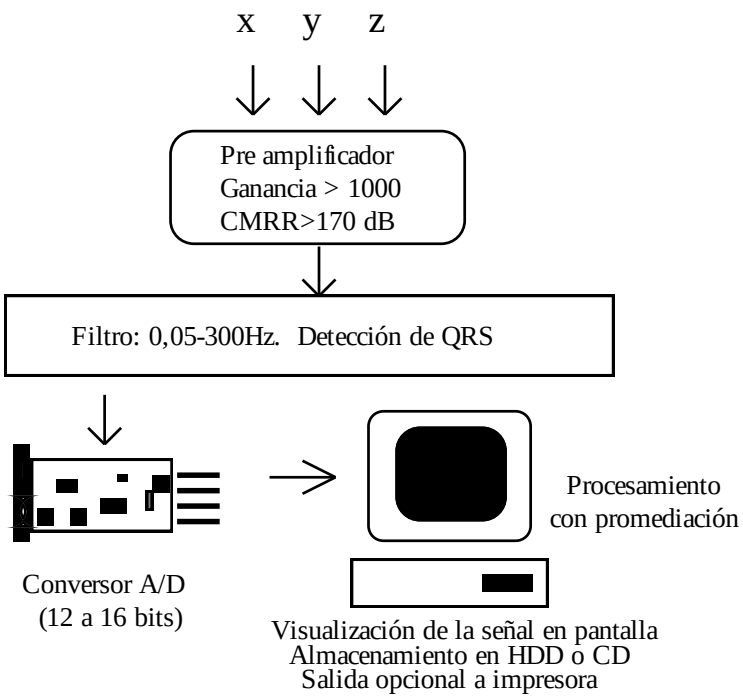


Figura 1. Sistema de registro del Electrocardiograma de Alta Resolución (ECGAR**)**

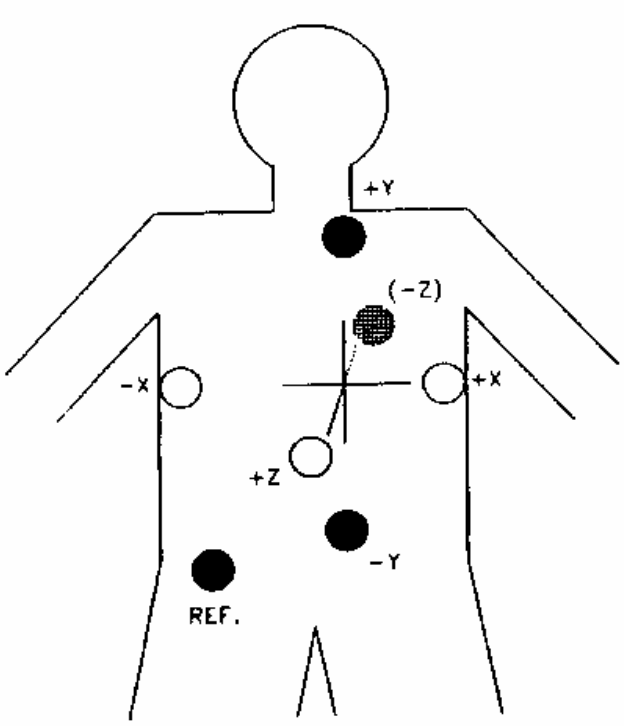


Figura 2. Derivaciones ortogonales para el registro del ECGAR.

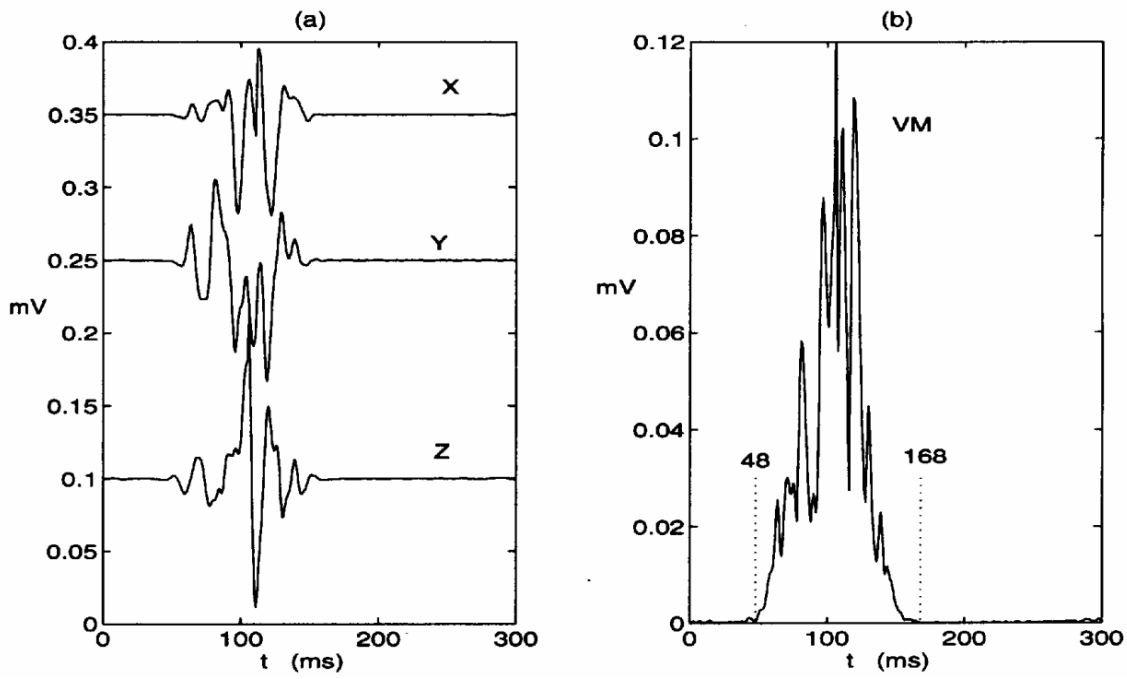


Figura 3.

a) Derivaciones X, Y, Z del ECGAR, filtradas con un pasa alto IIR, 4to orden, Butterworth bidireccional a 40 Hz.

(b) Vector magnitud de las derivaciones filtradas de la izquierda.

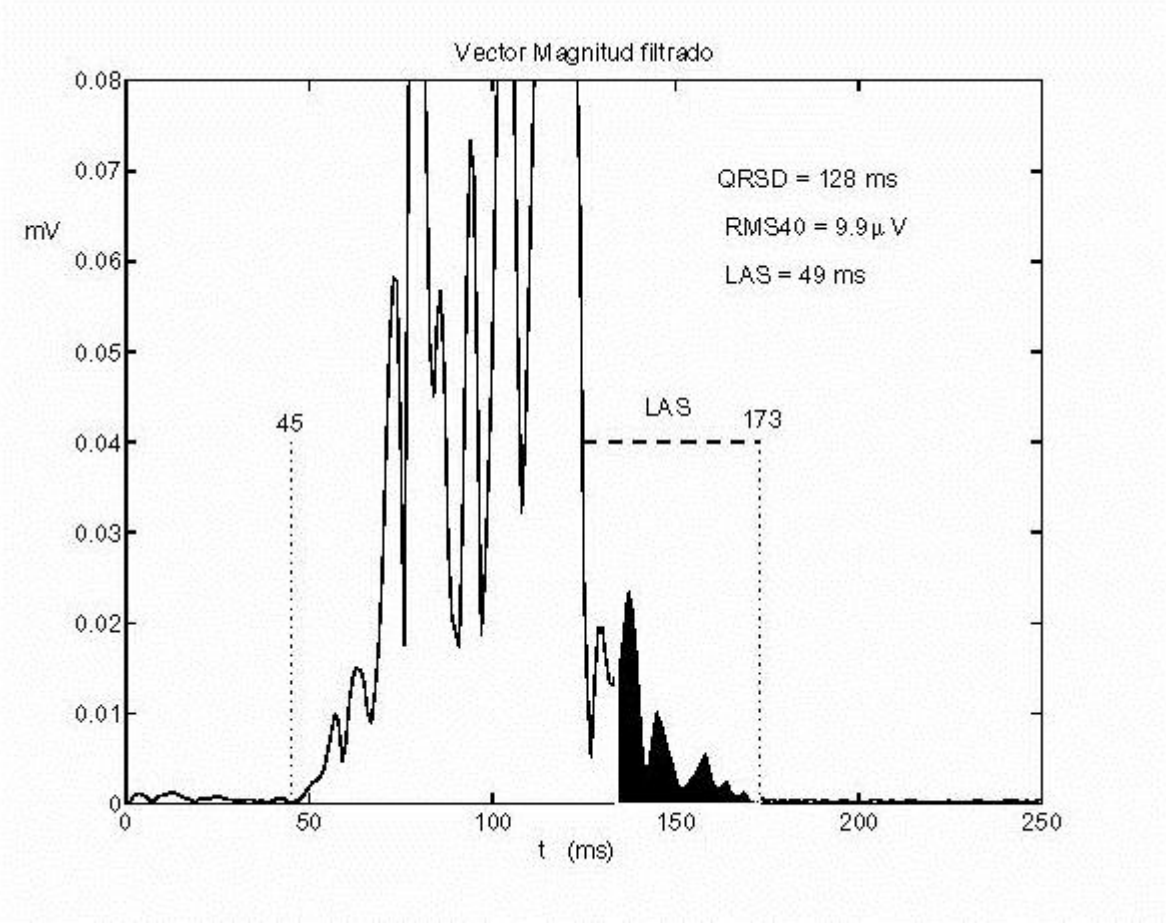


Figura 4. Vector de Magnitud (VM) filtrado, mostrando los índices típicos que definen los LP: QRSD, RMS40 (sombreados los últimos 40 ms) y LAS.

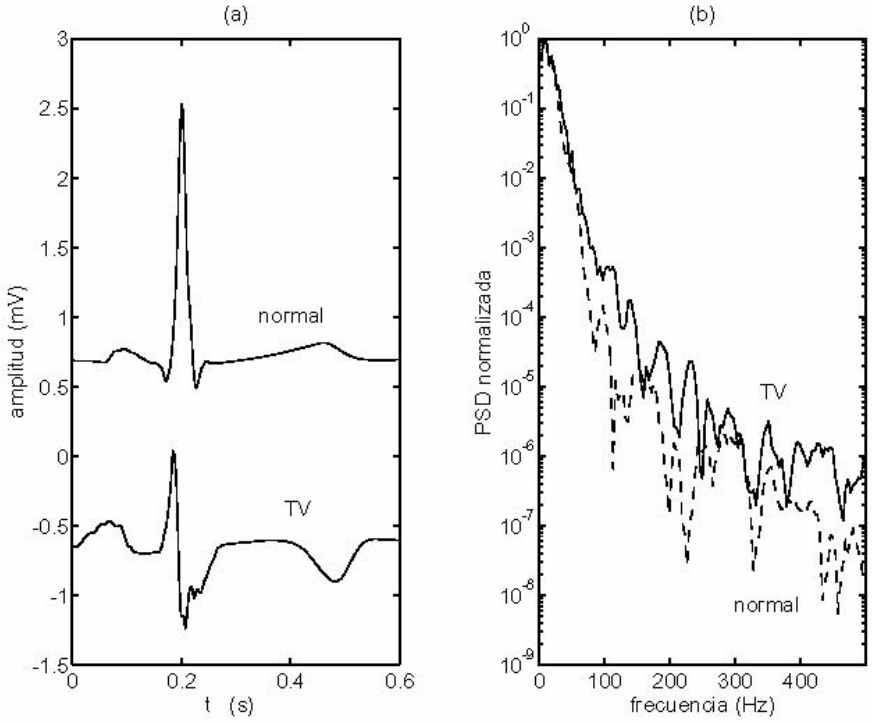


Figura 5. Densidad espectral de potencia de un ECG de alta resolución. (a) Señales ECGAR (derivación Y) obtenidas a fs = 1000 Hz de un sujeto sano y otro con riesgo de TV. (b) Densidad espectral de potencia (PSD) normalizada de los ECGAR; estimada utilizando el método de Welch.

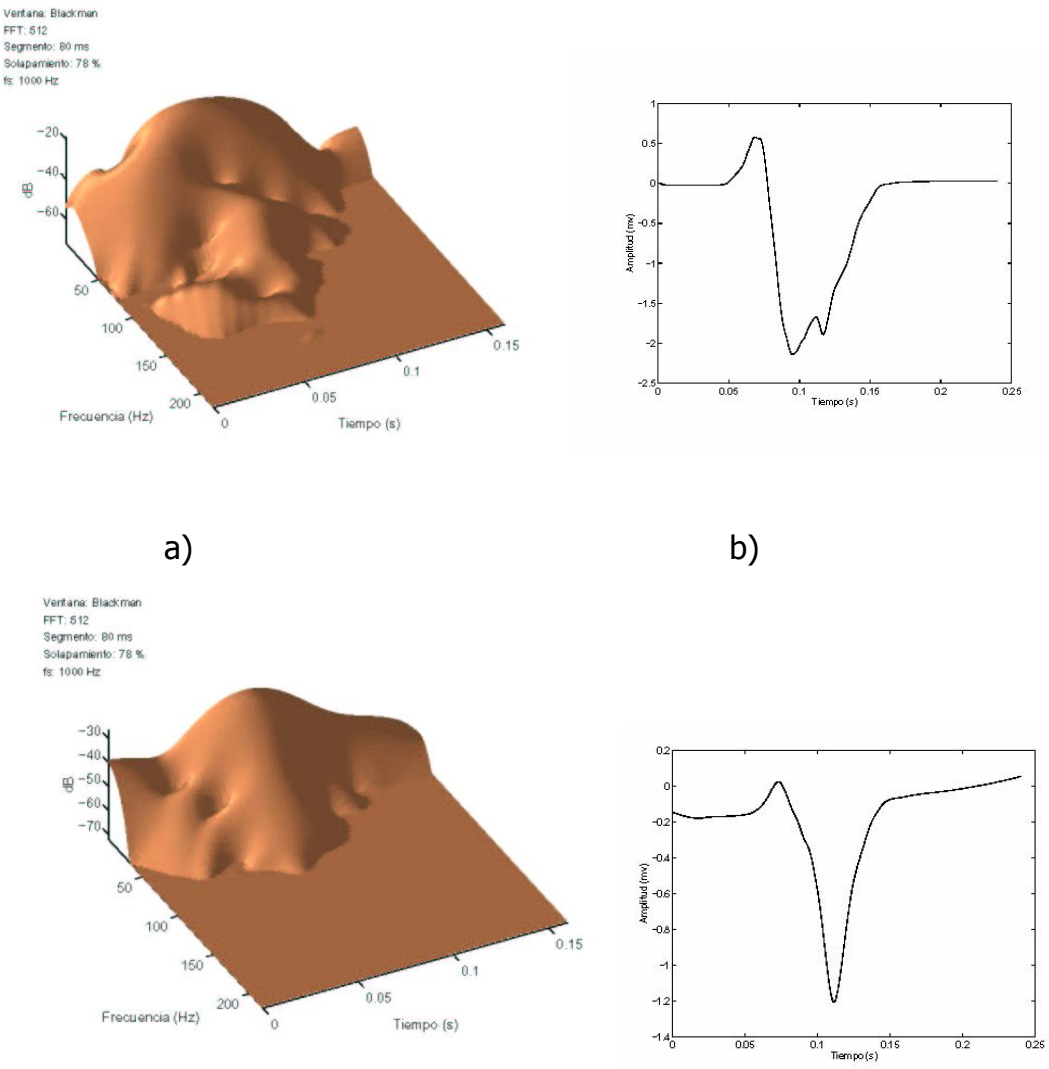


Figura 6. Representaciones tiempo-frecuencia de 2 ECGAR correspondientes a un paciente con TV, paneles (a) y (b) y uno normal, paneles (c) y (d). Los gráficos (a) y (c) muestran las representaciones tiempo-frecuencia; (b) y (d) presentan las correspondientes señales QRS en el tiempo.

ARCHIVO: ***078 - 2110CH3.C01*** **CONDICIÓN: A** **CLASIFICACIÓN: 3A**

DATOS DEL SUJETO

Sexo:
Edad: 33

Estudio Cardiológico:

Machado Guerreiro....: +
Electrocardiograma...: BSDARIHH
Eco Sonograma.....: NORMAL
Fracción de Eyección:
Holter.....: CVP 150/H

DATOS DE LA ADQUISICIÓN

Día: 21
Mes: 10
Año: 1992

Ganancia.....:4000
Resolución A/D.....: 16
Archivo de datos Origen:2110CH3.D01

Comentarios de la Adquisición:
CHAGASICO/ SE LE REPITE LA PRUEBA POR HABER SIDO RECHAZADA POR PRESENCIA DE

PROMEDIACIÓN

Nombre del archivo promediado: 2110ch3

Punto Fiducial.....: 200
Número de Latidos: 103

Número de correlaciones.....: 20
Ancho de la ventana de correlación: 50
Desplazamiento de la correlación...: 0

Canal de disparo: 1
Patrón.....: 1

Fin de la ventana de Ruido..... 1140
Ancho de la ventana de Ruido: 100

Ruido (mV): 2.98E-07

Comentarios de la Promediación:

CHAGASICO/ SE LE REPITE LA PRUEBA POR HABER SIDO

ECG PROMEDIADO

(escalas: milivoltios vs. milisegundos)

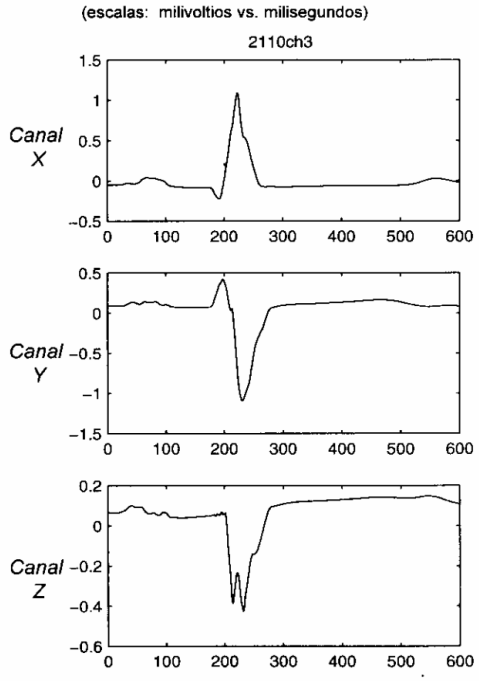


Figura 7. Reporte completo del sistema de promediación de ECGAR, incluyendo los registros promediados por cada derivación X, Y, y Z. Tomada de la base de datos de pacientes Chagásicos del Grupo de Bioingeniería y Biofísica Aplicada de la Universidad Simón Bolívar.

EL ECG Y LA DISFUNCIÓN RENAL

Ana Blanco Díaz y Antonio D´Alessandro-Martínez
Colaboradores: Yésyka Álvarez y Joel Solórzano.

Ana Blanco Díaz. Profesora Agregado de la Cátedra de Fisiología, Escuela de Medicina "Luis Razetti". Universidad Central de Venezuela (UCV). Especialista en Nefrología. Adjunto al Servicio de Nefrología y Trasplante renal del Hospital Universitario de Caracas (HUC). Jefe (E) de la Cátedra de Fisiología de la Escuela "Luis Razetti" (2020-2021).

Antonio D´Alessandro-Martínez. Investigador del Instituto de Medicina Experimental (IME) desde el año 2010, adscrito a la Sección de Contractilidad Miocárdica. Profesor Titular Activo y Jefe de la Cátedra de Fisiología (2006-2008; 2012-2014) y del Departamento de Ciencias Fisiológicas (2015-2016) de la Escuela de Medicina "Luis Razetti" de la Facultad de Medicina de la Universidad Central de Venezuela (UCV). Profesor Titular (Jubilado) de la Universidad Simón Bolívar (USB) y Jefe de la Sección de Biofísica y Bioingeniería (1992-1993) de esa universidad. Licenciado en Física y MSc. en Física. Estudios de Doctorado en Mecánica Teórica y Aplicada. Pasantías de Investigación en San Diego State University (California, EUA). Estudios de Maestría en Lógica y Filosofía de las Ciencias (Instituto de Filosofía-UCV)"

Colaboradores:
Yesyka Alvares. Residente del tercer año de postgrado en Nefrología, Diálisis y Trasplante renal del Hospital Universitario de Caracas (HUC). Universidad Central de Venezuela (UCV).

Joel Solórzano. Residente del segundo año de postgrado en Nefrología, Diálisis y Trasplante renal del Hospital Universitario de Caracas (HUC). Universidad Central de Venezuela (UCV).

INTRODUCCIÓN

El Electrocardiograma (ECG) es un registro de las corrientes eléctricas que se originan en el corazón, grabadas en una tira de papel que corre a velocidad constante (Sodi-Payares y col, 1968; D´Alessandro-Martínez y Sutil-Rosas, 2018). También puede definirse como voltajes eléctricos que genera el corazón, registrados mediante un electrocardiógrafo en la superficie del cuerpo (Guyton y Hall, 2011).

Willem Einthoven (1860-1927), Premio Nobel de Medicina (1924) y otros investigadores, idearon el Electrocardiograma entre finales del siglo XIX y principios del XX. Desde ese momento, hasta nuestros días, los estudios electocardiográficos han sido las técnicas más apropiadas para diagnosticar los trastornos del ritmo y de la conducción cardíaca.

El riñón controla el medio interno del organismo. Las características de su estructura y los mecanismos "sofisticados" de organización de sus células así lo permiten, manteniéndose el balance de agua y solutos; el pH intra y extracelular en rangos adecuados para el metabolismo, la respiración celular y las funciones enzimáticas; el control de la presión arterial a través de los barorreceptores, osmorreceptores y la síntesis de sustancias vasoactivas, que actúan en forma local y sistémica; el control de la glicemia por la reabsorción adecuada en el túbulo proximal y su acción en la neoglucogénesis; el metabolismo calcio/fósforo a través de la síntesis de la forma

activa de la vitamina D y de la acción de la hormona paratiroidea (PTH, en inglés) a través de receptores específicos a nivel tubular y la síntesis de Eritropoyetina, necesaria para la formación de la hemoglobina y de glóbulos rojos en forma adecuada. Por lo tanto, el riñón debe ser evaluado por el médico ante cualquier evento de noxa en otros órganos, especialmente en el sistema cardiovascular, siendo el ECG un gran aliado en esta tarea (Zocalli C, 2006).

El médico puede identificar cualquier anormalidad indicativa de disfunción cardíaca con el estetoscopio y el ECG en una persona con enfermedad renal, reconocer un trastorno del ritmo, automatismo o de conducción secundario a falla renal aguda (FRA), enfermedad renal crónica (ERC), o cualquier tipo de síndrome cardio-renal. La disfunción renal suele originar, además de desechos nitrogenados, trastornos electrolíticos y del pH sanguíneo, que afectan en forma aguda o crónica la función cardíaca.

El objetivo de este trabajo es describir alteraciones del ECG en personas con disfunción renal, a través de presentaciones de casos clínicos con algunas consideraciones teóricas. En este artículo se presentan casos de disfunción renal con cardiopatía isquémica y bloqueos de ramas.

[Nota: Las fotos de los ECG y los casos clínicos de esta publicación, fueron donados por diferentes instituciones hospitalarias y de investigación de Caracas-Venezuela y no se identifican con ningún sujeto en particular, por lo tanto, su uso no representan violación a las normas éticas].

Contenido:

A. HALLAZGO DE ERC DURANTE LA EVALUACIÓN CARDIOVASCULAR EN UN PACIENTE CON CARDIOPATÍA ISQUÉMICA CRÓNICA.
B. FALLA RENAL AGUDA (FRA) EN UN PACIENTE CON INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO (IMA).
C. DISFUNCIÓN RENAL, HTA Y ECG.
D. CASO DE FRA CON ICC Y SEPSIS.
E. ECG Y ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA (ERC)
F. CASO DE IMA EN UNA PACIENTE CON HTA Y ERC.
G. CASO DE UN PACIENTE QUE FUE ATLETA Y A LOS 50 AÑOS PRESENTA HIPERTENSIÓN ARTERIAL (HTA), DIÁBETES MELLITUS (DM) Y PROTEINURIA EN RANGO NEFRÓTICO.
H. CORAZÓN-RIÑÓN (BREVES CONSIDERACIONES TEÓRICAS)
DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN.

A. HALLAZGO DE ERC DURANTE LA EVALUACIÓN CARDIOVASCULAR EN UN PACIENTE CON CARDIOPATÍA ISQUÉMICA CRÓNICA

Caso Clínico: Se trata de un paciente masculino con 68 años de edad, ocupación mecánico, quien ameritó evaluación cardiovascular y renal para intervención de cataratas en ambos ojos. Al interrogatorio, presenta disnea a moderados esfuerzos, como subir 4 o 5 peldaños en escaleras y disminución de la agudeza visual que limita su trabajo. Niega ortopnea y disnea paroxística nocturna. Antecedentes: el paciente no se conocía hipertenso pero hace un año presentó en forma brusca hipertensión arterial (HTA) e infarto del miocardio (IM) en la cara postero-inferior, por lo cual permaneció hospitalizado durante dos semanas. No se le realizó cateterismo cardíaco. El paciente egresa con diagnóstico de cardiopatía isquémica:IM en cara postero-inferior, trastorno

de conducción por ECG, disfunción sistólica con fracción de eyección del 30% e HTA. Se le indicó tratamiento con aspirina, bloqueadores de calcio y control regular por el Servicio de Cardiología. En su familia 2 hermanos murieron con IM.

Hábitos: tabáquicos acentuados desde los 16 años hasta el momento del infarto: 1 o 2 cajas de cigarrillo al día, bebidas alcohólicas los fines de semana desde los 25 años hasta la actualidad.

Examen físico de ingreso al hospital: TA: 125/72 mmHg en decúbito dorsal, 125/70 mmHg sentado y 120/59 mmHg al cambiar a la posición de pie en forma inmediata desde el decúbito; FC: 64 lpm. FR: 11rpm. Peso: 55 kilos. Talla: 1,62 m^2. Mucosas ligeramente pálidas y húmedas. No hay adenopatías, pulso venoso yugular no visible, escoliosis, expansibilidad torácica disminuida, ginecomastia, ruidos pulmonares presentes, simétricos, disminuidos en bases pulmonares, ápex palpable a 1 cm de la línea medio clavicular. R1 presente. SS II/IV en área mitral. R2 desdoblado en inspiración y espiración. Pulsos periféricos presentes y simétricos. Abdomen blando, no doloroso, no se palpan el hígado ni el bazo. No pulsos abdominales. Ruidos hidroaéreos presentes. Miembros: várices grado I en ambas piernas. No hay edema.

Exámenes de laboratorio: Hb:11,6 g/dl. Hto: 38. Leucocitos: 8.500 Neutrófilos: 68,5%. Linf. 25,5%. Monoc: 6%. Plaquetas: 189.000 mm^3. Glicemia: 106 mg/dl, Urea: 52 mg/dl. Creatinina: 0.85 mg/dl. DC: 58 ml/min. Proteinuria en orina de 24 horas: 0,8 gr/24 horas. PT: 15,55 C: 13,50. R: 1,15. PTT: 33,81 C: 28. Diferencia (P-C): + 5,81. Albúmina: 3,8 gr/dl. TGO: 30 UI. TGP: 32 UI. Ecosonograma renal: enfermedad renal parenquimatosa grado II. RD: 9.2 x 3.4 cm. RI: 8.7 x 3 cm.

Electrocardiograma A (Ver Fig. 1)

El paciente de acuerdo a la American Society of Anesthesiology (ASA) presenta una enfermedad cardíaca (IM antiguo con FE: 30%) que produce limitación de la actividad física como subir escaleras. Es menor de 70 años, sin embargo, tiene como comorbilidad HTA y debido a los hallazgos de laboratorio que indican una depuración de creatinina: 58 ml/min, proteinuria leve en 0,8 g/24 horas, cifras ligeramente bajas de hemoglobina y hematocrito y alteraciones parenquimatosas en el ecosonograma renal. Esto explica que presente además, Enfermedad Renal Crónica (ERC) en estadío II de acuerdo a las normas establecidas en The Kidney Disease: Improving Global Outcomes guidelines (KDOQI, en inglés, 2003; KDOQI, 2012). A este paciente se le catalogó para su intervención como paciente con riesgo CLASE II con una mortalidad operatoria del 10,6%, según ASA y se le recomendó monitoreo de la función cardíaca y renal permanente durante la hospitalización, la intervención quirúrgica y el post-operatorio.

B. FALLA RENAL AGUDA (FRA) EN UN PACIENTE CON INFARTO AGUDO AL MIOCARDIO (IMA)

En la FRA ocurre la pérdida abrupta de la función renal (Ronco et al., 2010; Lakhmir y Bellomo, 2017; Nieto y Bello, 2018; Ronco y Bellomo, 2021). El IMA puede cursar con FRA cuando la disfunción aguda del corazón conlleva a la disminución abrupta del gasto cardíaco (GC) y del flujo plasmático renal. En este caso, la FRA es por hipoperfusión. Si se mantiene el bajo GC, en un lapso de horas o días se produce isquemia renal con necrosis tubular, disminución de la Tasa de Filtración Glomerular (TFG) con retención de productos nitrogenados, desequilibrio hidroelectrolítico y ácido base. Con respecto a cambios en el ECG, la FRA presenta regularmente hiperkalemia

(Caravaca, Balladares y col, 2019), lo que da origen a trastornos en el potencial de acción, en la repolarización de las células cardíacas, que se traducen en alteraciones del voltaje y conducción de la onda T del ECG, del segmento ST y también la aparición de arritmias. Estos cambios pueden diferenciarse de la isquemia, lesión o necrosis del miocardio, aunque hay excepciones cuando cursan juntos, en cuyo caso, la clínica y la aparición de una onda de conducción sinusoidal en el ECG hacen la diferencia (Raviña y Puerta, 1999; González, Ariñón y Villa, 2011; Losantos et al., 2018).

Caso clínico: El siguiente ECG (Fig. 2) corresponde a un paciente quien ingresó a la emergencia de un Hospital de Caracas con dolor precordial, hipotensión (80/50 mmHg) y potasio sérico en 5,8 mEq/L.

Electrocardiograma B, de ingreso. (Ver Fig. 2)

Este paciente ingresó a la Unidad de Cuidados Coronarios (UCC) con diagnóstico de IM anteroseptal con una caída severa del gasto cardíaco (FE: 45%). A los dos días presenta insuficiencia cardíaca izquierda, disminución del volumen urinario hasta la anuria (menor de 0,5 ml/K/h por más de 12 horas), elevación de urea y creatinina (creatinina al ingreso 0,8 mg/dl, a los dos días 2 mg/dl), hiperkalemia de 6,3 mEq/L y acidosis metabólica. Se considera FRA estadío II (KDIGO, 2012; Ronco y Bellomo, 2021). El paciente ameritó diálisis pero falleció a las 8 horas.

C. DISFUNCIÓN RENAL, HTA Y ECG

Cuando hay cambios severos de los mecanismos de control renal como en la HTA de pacientes con disfunción renal aguda o crónica, pueden presentarse electrocardiogramas con cambios en la morfología de las ondas P, o en la altura de las ondas R. En los casos de FRA, son reversibles cuando las cifras tensionales se normalizan, si el sujeto previamente a la FRA no tiene antecedentes de HTA. En cambio, en la ERC, se mantienen por la hipertrofia o dilatación de las cavidades cardíacas prácticamente irreversibles, que ocurren por aumentos continuos de la postcarga. En el siguiente trazo, (ver Fig. 3) solo se muestra un aumento del voltaje de la onda P (0, 3 mV) y R (1,7 mV) en un paciente con HTA. No sabemos si se trata de un caso con FRA o ERC, pero el ECG indica crecimiento auricular y ventricular. Hay que tener un trazo completo del ECG y calcular el índice de Sokolow para buscar hipertrofia ventricular izquierda (D´Alessandro, 2018). Es necesario estudiar la función renal en este individuo.

Trazo de electrocardiograma. (Ver Fig. 3)

D. CASO DE FRA CON ICC Y SEPSIS

Se trata de un paciente masculino de 64 años de edad quien presenta diagnóstico de estenosis aórtica con criterios de intervención quirúrgica. Fue hospitalizado en un ambulatorio por presentar disnea a leves esfuerzos, edema generalizado y alteraciones en el estado de consciencia. Permaneció ocho días en el ambulatorio. Fue trasladado a un hospital, por aumento de la disnea, disminución del volumen urinario y elevación de azoados. El médico encuentra al momento de la evaluación, paciente obnubilado, FC: 63 lpm, FR: 19 rpm, TA; 110/50 mmHG. Disnea severa, coloración ligeramente amarillenta, obesidad, edema generalizado, seno x dominante, soplo holosistólico auscultado en todas las áreas con mayor intensidad en el área mitral. Abolición de MV

en ambas bases pulmonares. Petequias y úlceras de 1 o 2 cm distribuidas en miembros inferiores, algunas con fondo necrótico y pequeñas placas purulentas.
Laboratorio: Hb: 12.3 gr/dl. Hto: 37. Leucocitos: 18.000 mm³. Neut: 87%. Linf: 23%. Eos: 9%. Plaquetas: 155.000 mm³. TGO: 53 UI. TGP: 58 UI. Albúmina: 2.7 gr/dl.

Días	Ingreso	1	2	3	4	5	6	7	8 Eval. Nefrología
Urea mg/dl	27	32	46	57	70	140	------	190	203
Creatinina mg/dl	0,8	0,8	0,9	1	1.2	2	------	2.7	3.1

Electrocardiograma C, al momento de la evaluación (Ver Fig. 4)
El volumen urinario de este paciente estaba al inicio entre 1.500 a 1.700 ml/24h, con una combinación de diuréticos del Asa, tiazidas y ahorradores de potasio, pero el día seis, cae drásticamente a menos de 0,5 ml/hora. Se diagnostica: FRA por ICC (FE: 20%) y sepsis por úlceras infectadas, en un paciente con estenosis aórtica. Ingresa a la Unidad de Cuidados Intensivos y fallece a los doce días de su ingreso.

E. ECG Y ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA (ERC)
La ERC tiene diferentes estadíos de acuerdo al grado de disminución de la Tasa de Filtración Glomerular (TFG) o la presencia de proteinuria (KDOQI, 2012). En la ERC, existe un estado crónico de hipoxia, asociado al daño de la microvasculatura, hay acidosis metabólica con alcalosis respiratoria y baja o nula síntesis de Eritropoyetina por el riñón, cuya consecuencia es la anemia crónica. En la medida que la enfermedad renal se encuentra en estadíos más avanzados, el riesgo de muerte por eventos cardiovasculares incrementa (Go, A. et al., 2004; Zocalli, C. 2006; Flores López et al., 2013; Nalesso et al., 2013; Diez et al., 2021).
En la ERC, hay trastornos electrocardiográficos variados e inespecíficos, que ocurren también en cualquier otra patología o daño cardíaco. Dependiendo del tipo o de la gravedad, hay cambios en la morfología de la onda P, del QRS, del segmento PR o ST, onda T por defectos en la generación de potenciales de acción en el tejido de conducción o daño concomitante de la fibra muscular cardíaca.
Las alteraciones pueden ser tan severas como las presentadas en los trazos de ECG que se presentan a continuación (ver Fig. 5). Ellas pueden indicar que se trata de uremia severa así como la presencia de pericarditis con la ERC.

Electrocardiogramas E (Ver Fig. 5 a, b, c, d, e, f y g)
<u>Pericarditis-Taponamiento cardíaco</u>
La pericarditis es la acumulación de exudado inflamatorio en el pericardio. Suele presentarse en pacientes con diagnóstico tardío de ERC estadío V (KDIGO, 2012), deficientemente controlados o con mala calidad de diálisis. En el ECG, dependiendo de las fases, hay deformaciones en el segmento ST en forma de cubeta en todas las derivaciones precordiales o aplanamiento, como se observan en el ECG anterior; en casos muy severos ellos pueden cursar con taponamiento cardíaco, que puede registrarse en el ECG como microcomplejos del QRS en todas las derivaciones. (ver Fig. 5f y 5g)

Las alteraciones electrocardiográficas de la pericarditis aguda son evolutivas y cursan en cuatro fases:
I. Elevación difusa ST de concavidad superior, sin imágenes especulares. Se observa en todas las derivaciones, excepto en aVR (y, en ocasiones, aVL, V1 y V2). En esta primera fase, la onda T es positiva. Estas alteraciones duran entre dos días y dos semanas.
II. Normalización progresiva del ST en varios días, con aplanamiento de la T.
III. Inversión de la onda T en la mayor parte de las derivaciones (igual que la elevación del ST). En la pericarditis no aparecen ondas Q, ni las ondas R pierden amplitud, como ocurre en el infarto de miocardio.
IV. Normalización total del ECG, puede tardar semanas o incluso meses.
Tomado de:
https://rotacioncardiologiaudca.wordpress.com/2017/04/05/fases-de-pericarditis-aguda/

F. CASO DE IMA EN UNA PACIENTE CON HTA y ERC

Paciente femenina de 40 años, con antecedentes de HTA y ERC estadío I (KDIGO, 2012) controlada con dieta baja en sodio, ejercicios leves diarios, beta-bloqueantes e inhibidores de los canales de calcio. Refiere que posterior a conocer noticias desagradables comenzó a presentar dolor de garganta y mandíbula. Tomó un analgésico pero no cedió. Posteriormente el dolor se presentó en hombro y brazo izquierdo, sudoración profusa, por lo que acudió a su centro asistencial de control en donde se ingresa a las 2 horas de iniciado los síntomas. Al examen físico: paciente con rostro de angustia, miembro superior izquierdo pegado al hombro, mano derecha en región precordial. SV: FC: 52 lpm. FR: 16 rpm. TA: 160/105 mmHg sentada. Mucosas ligeramente pálidas y húmedas. No ingurgitación yugular. R1 presente, SS I/IV, R2 presente, soplo mesodiastólico. No visceromegalia y edema grado I en miembros inferiores. En el laboratorio CK y CKMb elevadas, las transaminasas ligeramente elevadas. Urea: 60 mg/dl. Creatinina: 1.3 mg/dl. Proteinuria en orina de 24 horas: 2.3 gramos/24 horas.

Electrocardiograma F (Ver Fig. 6)

El paciente presenta clínica de IAM en evolución en tabique interventricular y cara lateral alta del ventrículo izquierdo. Las cifras tensionales se controlaron y la función renal se mantuvo estable durante la hospitalización.

G. CASO DE UN PACIENTE QUE FUE ATLETA Y A LOS 50 AÑOS PRESENTA HTA, DM Y PROTEINURIA EN RANGO NEFRÓTICO

Paciente masculino de 50 años de edad, obeso, quien fue atleta durante su juventud hasta los 30 años. Posteriormente permaneció sedentario ya que se dedicó a ser secretario en una compañía de seguros. Durante una protesta presenta sensación de vacío en el estómago y angustia por lo cual acude a facultativo, encontrando: FC: 72 lpm. F:12 rpm. TA: 140/100 mmHg. Peso:106 kilos. Talla: 1,70 m. Ruidos cardíacos arrítmicos. Ruidos pulmonares sin alteraciones. Abdomen globoso por abundante panículo adiposo. No visceromegalia. Edema en maléolos. Por presentar arrítmia e HTA se le coloca 25 mg de un inhibidor de la enzima convertidora de Angiotensina (captopril) con lo cual la TA disminuye a 130/85 mmHg. En este momento se le realiza un ECG que veremos a continuación.

Electrocardiograma G (Ver Fig. 7)

Al paciente se le explicó que en el ECG tenía un bloqueo completo de la rama derecha del Haz de His, que podía indicar miopatía y que estaba hipertenso. El paciente manifestó que ese problema lo tenía desde hacía dos años. Refirió que presentó edema en las piernas y acudió a un servicio de Nefrología donde encontraron, además de los cambios del EGG, proteinuria de 4,5 gr/24 horas (en rango nefrótico). Le explicaron que tenía un síndrome metabólico (Obesidad y DM) con afectación del miocardio y probable nefropatía diabética pero no le prestó atención. El paciente se hospitalizó en el servicio de Medicina Interna para ser evaluado en conjunto con Cardiología y Nefrología.

Este último caso nos lleva a explicar en forma breve el enfoque clínico de la relación Corazón-Riñón.

H. CORAZÓN-RIÑÓN (BREVES CONSIDERACIONES TEÓRICAS)

Aspectos generales:

En la relación corazón-riñón es importante destacar que el Flujo Sanguíneo Renal (FSR) se calcula a partir del 25% del Gasto Cardíaco (GC). El Flujo Plasmático Renal (FPR) corresponde al cálculo de ese 25% tomando en consideración la resta del hematocrito (FPR=FSR x (1-Hto/100) (Ganong, 2019; Dvorkin, Cardinali y Lemorli, 2010; Guyton and Hall, 2011) lo que significa que cualquier cambio en el GC produce cambios en el FPR.

El FSR, entra a la Nefrona (unidad funcional del riñón) a través de la arteriola aferente. En los capilares glomerulares, un 25% aproximadamente de ese flujo, atraviesa la Barrera de Filtración hacia la cápsula de Bowman para formar el ultrafiltrado.

El ultrafiltrado no posee elementos formes y tampoco proteínas, aunque algunos autores consideran solo las de moderado y elevado peso molecular, pero tiene la misma osmolalidad del plasma a nivel de la cápsula de Bowman y el túbulo proximal. El movimiento de agua y de solutos va modificando la osmolalidad del ultrafiltrado a lo largo de los túbulos renales, de acuerdo a las necesidades del organismo, hasta alcanzar la uretra como orina. (Pooler y Eaton, 2006).

El Sindrome Cardiorrenal

Existen controversias en el análisis de las patologías del riñón-corazón y cómo uno afecta al otro. La idea del Comité en la Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI, en inglés, 2021) es que se analice como un conjunto de sindromes cardiorrenal y no como sistemas separados, cada uno por su lado. Se considera que es sumamente importante tomar en cuenta las observaciones del Comité de la ADQI ante cualquier análisis de la enfermedad renal. Las manifestaciones clínicas que involucran al riñón y al corazón suelen ser diversas e inespecíficas, generando discusiones en los clínicos en torno a los síndromes cardiorrenales (Ronco, McCullough et al., 2010; Borja, Santamaría y Gorostidi, 2020).

Según la ADQI estos sindromes se definen como: "desórdenes del corazón y riñón en los que la disfunción aguda o crónica en un órgano induce la disfunción aguda o crónica del otro". Los síndromes cardiorenales se han definido de acuerdo a su fisiopatológica y a la presentación clínica en cinco tipos:

A. Síndrome cardiorrenal tipo 1, en donde el deterioro agudo de la función cardíaca produce un deterioro agudo de la función renal.

B. Síndrome cardiorrenal tipo 2. La disfunción crónica del corazón produce disfunción crónica del riñón.
C. Síndrome cardiorrenal tipo 3. Deterioro de la función renal aguda que conduce al deterioro agudo de la función cardíaca.
D. Síndrome cardiorrenal tipo 4. Anomalía crónica del riñón que conduce a enfermedad cardíaca.
E. Síndrome cardiorrenal tipo 5. Condiciones sistémicas que originan simultáneamente disfunción cardíaca y renal.
De acuerdo a esta clasificación ADQI, el paciente con síndrome metabólico y diabetes mellitus, puede incluirse como un caso de Sindrome cardiorenal tipo 5, en donde las condiciones sistémicas como la Obesidad y la Diabetes Mellitus probablemente han originado la disfunción cardíaca y renal (Ronco, McCullough et al., 2010; Borja, Santamaría y Gorostidi, 2020)

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN:

Tanto la FRA como la ERC, pueden generar arritmias severas, isquemia, lesión e infarto al miocardio, pericarditis, miocarditis, entre otras enfermedades cardiacas, de ahí la importancia de realizar el ECG a todo paciente que las padece. El ECG constituye una herramienta útil para el diagnóstico y tratamiento de los trastornos de automatismo, conducción y mecánicos que ocurren en el corazón como consecuencia de las patologías renales.
Los cambios electrocardiográfico son diversos e inespecíficos con la enfermedad renal. Los mecanismos de control cardiovascular, renal y ácido-base están comprometidos tanto en la FRA como en la ERC. A esto se suma la causa que origina la lesión renal y del corazón. Una disminución del gasto cardíaco por cualquier causa, produce una caída del flujo sanguíneo renal, con daño directo al riñón si no se trata a tiempo, como ocurre por ejemplo, en la estenosis mitral y aórtica, o la pérdida de volumen sanguíneo por lesiones de arterias de mediano y gran calibre. Las enfermedades crónicas como la DM, la HTA, enfermedades autoinmunes, etc., producen lesiones vasculares por procesos inflamatorios locales e hipoxia generalizada, que afectan igualmente al riñón. Se lesiona progresivamente la barrera de filtración glomerular y el intersticio renal con pérdidas de proteínas por la orina que suele manifestarse clínicamente con edema por desequilibrio de las fuerzas de Starling (presión hidrostática aumentada y/o presión oncótica disminuida) o dependiendo de la severidad, por un aumento de la pre y postcarga al corazón, con hipertrofia del ventrículo izquierdo y finalmente con el tiempo, insuficiencia cardíaca. Las patologías obstructivas agudas que no se corrigen a tiempo o crónicas de las vías urinarias, traen como consecuencia la ERC y aunque en este artículo no se describió ningún caso, es muy importante mencionarlas.
En la FRA las manifestaciones clínicas suelen ser dramáticas producto de la pérdida abrupta de la función renal. La elevación o disminución de las concentraciones de los iones sodio, potasio, calcio, fósforo y magnesio, acumulación de productos nitrogenados y la hipoxia generalizada, acompañados de los cambios en el ECG ayudan a la orientación rápida del diagnóstico y del tratamiento.
En general, en cualquier disfunción renal, hay alteraciones hemodinámicas del sistema cardiovascular, como la isquemia, el infarto del miocardio, la disminución del gasto

cardíaco por cualquier causa, la hipertensión arterial y por supuesto, el desequilibrio hidroelectrolítico, osmótico y ácido-base, todos acompañados por cambios en el ECG.

Un evento cardiovascular en una persona con factores de riesgo puede originar una enfermedad renal o la enfermedad renal aparecer primero y en su evolución puede ocurrir el evento cardiovascular. La enfermedad renal siempre aumenta el riesgo de eventos cardiovasculares agudos. Cuando el paciente, recibe tratamiento de reemplazo renal, las muertes por cardiopatía isquémica, HTA y arritmias son las más frecuentes, esta última relacionada principalmente con el desequilibrio del ion potasio (Caravaca et al. 2019). De manera que vale la pena resaltar la siguiente frase:

> En términos epidemiológicos,…por un lado, el riesgo de desarrollo de insuficiencia renal es más elevado en los sujetos con una enfermedad vascular; por otro lado, el riesgo de presentar eventos CV es también elevado en los sujetos con una nefropatía crónica. (Marín y col., 2006)

Los pacientes con ERC y enfermedad cardiovascular, tienen una elevada morbimortalidad, por ello, Diez, Navarro-González y col. (2021) consideran necesario crear equipos multidisciplinarios para su atención y la formación de una subespecialidad de cardionefrología. Esto refuerza la importancia que tiene en la educación médica, el dominio del ECG como herramienta para ayudar al diagnóstico y la atención de la enfermedad cardiovascular y renal.

Los casos clínicos de este trabajo muestran ECG con lecturas complejas. Son ejemplos de pacientes con cardiopatía isquémica con bloqueos de rama y enfermedad renal. Concluimos que ante toda disfunción renal sea aguda o crónica, síndrome cardiorrenal, HTA, DM o toda enfermedad que involucre a la macro y microvasculatura, debe hacerse siempre el ECG.

REFERENCIAS

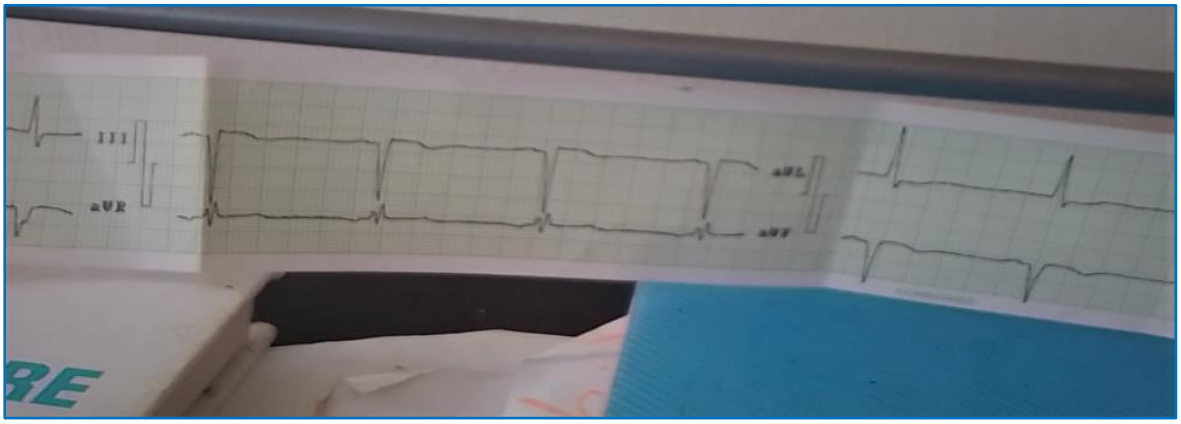
1. Barrett, K; Barman, S; Brooks, H; Yuan, J. (2019). Renal Physiology. *Ganong´s Review of Medical Physiology* . Recuperado el 12 de septiembre de 2021 del sitio web de McGraw-Hill Education:accessmedicine.mhmedical.com/content.aspx?bookid=2525&sectioned=204297900
2. Borja Quiroga, Rafael Santamaría y Manuel Gorostidi.(2020). *Síndrome cardiorrenal* Nefrología al día. Recuperado el 26 de junio de 2020, de **https://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-sindrome-cardiorrenal-301**,
3. D´Alessandro, Antonio; Sutil Rosas, A. (1999). *Manual de electrocardiografía* (ed. rev, nov. 2018) Caracas, Venezuela. Editoriales Nueva Física.
4. Definition and classification of chronic Kidney disease: a position statement from Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO). Folleto. (2003). Recuperado el 26 de junio de 2020 de www.kdigo.org.
5. Diez, J; Navarro-González, J; Ortiz, A; Santamaría, R; de Sequera, P. (2021). Developing the subspecialty of cardio-nephrology. [versión electrónica] *Revista Nefroogía de la Sociedad Española de Nefroogia.* Vol.41.No 4.
6. Dvorkin, M; Cardinali, D; Lemorli, R. (2010) *Best and Taylor. Bases fisiológicas de la práctica médica.* (14va edición).Buenos Aires, Argentina: Editorial Panamericana.S.A.
5. Caravaca-Fontán, F; Valladares, J; Díaz-Campillejo, R; Barroso, S;Luna, E; Caravaca, F. Asociación entre hiperkaliemia y evolución clínica en la enfermedad renal crónica avanzada. *Nefrología*. Vol.39. N.5. Septiembre-Octubre 2019. Recuperado el 07 de octubre 2019 de https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15385656.
6. Flores-López, E; Miranda García, M. Cambios electrocardiográficos en pacientes en diálisis peritoneal continua ambulatoria en relación con electrolitos séricos y creatinina. Recuperado el 07 de octubre 2019 de https://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2013/mim132b.pdf
8. Go AS, Chertow GM, Fan D, McCulloch CE, Hsu CY.(2004) Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events, and hospitalization. *N Engl J Med*. Sep 23; 351(13):1296-305.
9. González Vargas-M; Arizón Muñoz, J; Ortega, V.(2011). Manuel. Patrón de pseudoinfarto inferior por hiperpotasemia. *Rev. Esp Cardiol.*64 (5), 416.
10. Guyton, Arthur & Hall, John.(2011) Medical Physiology. Elsevier. Canada..p.107
11. KIDEY DISEASE. Improving Global Outcomes (KDIGO, 2012). Acute Kidney Injury Work Group: KDIGO cinical practice guideline for acute kidney injuri. *Kidney Int Suppl* 2(1), 138.
12. Lakhmir S. C hawla; Rinaldo Bellomo. (2017). Acute kidney disease and renal recovery: consensus report of the Acute Disease Quality Initiative (ADQI) 16 Workgroup. *Nature Reviews Nephrology* Vol.13, 241–257.

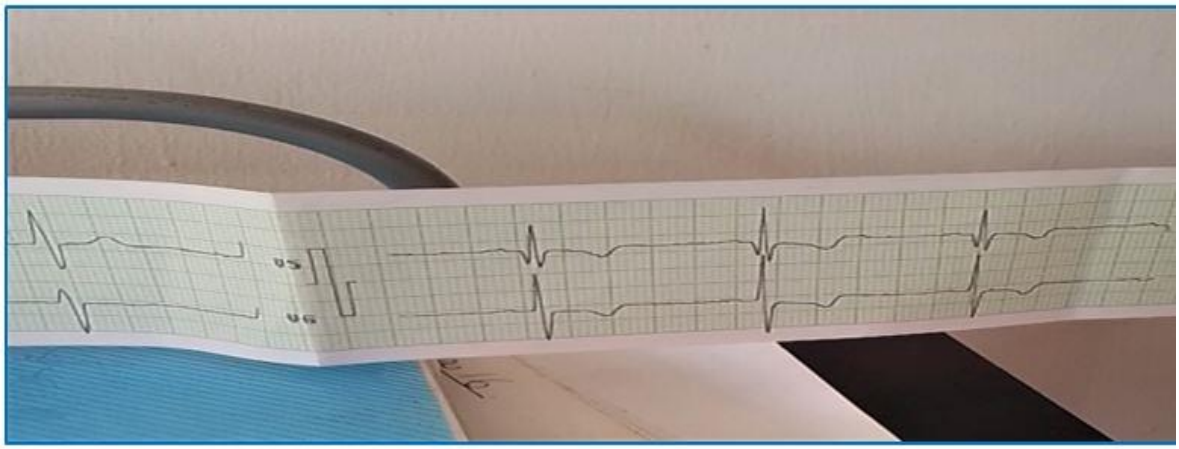
Recuperado el 11 de marzo de 202 de https://www.nature.com/articles/nrneph.2017.2.

13. Losantos Saavedra, C; Arce Carreón, M; Huayta, H. (2018). CASOS CLÍNICOS. Cambios electrocardiográficos en hiperkalemia severa: a propósito de un caso. Recuperado el 09 de septiembre de 2021 de http:/www.scielo.org.bo.
14. Marín, R; Goicoechea, M.A; Gorostidi, M; Cases, A; Díez, J; Escolar, G et al. (2006). Guía de la Sociedad Española de Nefrología sobre riñón y enfermedad cardiovascular. [Versión electrónica] *Nefrología*. Vol.26 (1), 1- 156.
15. Nalesso, F; Giuliani, A; Basso, F; Brendolan, A; Ronco, C.(2013) Tiempo y diálisis en terapia intensiva. *Revista Cir Cir*. 81:177-180.
16. Nieto-Rios, J; Bello, Márquez, D. Lesión renal aguda. Recuperdo el 10 de marzo dehttps://www.researchgate.net/publication/324243772_LESION_RENAL_AGU DA_2018
17. Raviña Tomas, José Lapuerta. (1999) Infarto agudo de miocardio en el seno de una hiperpotasemia: hallazgos electrocardiográficos. *Revista Española de Cardiología*. Vol.52. (10), 872-875. Revisado el 10 de marzo de 2020 de www.revespcardiol.org
18. Ronco, Claudio; McCullough, Peter; Anker, Stefan; Anaud, Inder; Aspromonte, Nadias et al. (2010) Cardiorenal síndromes: report from the consensus conference of the Acute Dialysis Quality Iniciative. (ADQI). *Eur Heart J*, 31 (6), 703–711. Recuperado el 26 de junio de 2020 de: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2838681/.
19. Sodi-Pallares, D; Medrano, G; Bisteni, A; Ponce de León, J. (1968). Electrocardiografía clínica. Análisis deductivo. México: Ediciones del Instituto Nacional de Cardiología de México.
20. Tatianacarrillo 95. Blog: Rotación de Cardiología UDCA. *Fases de pericarditis aguda.Revista electrocardiograma.Grupo II.* Recuperado el 11 de septiembre de 2021 de https://rotacioncardiologiaudca.wordpress.com/2017/04/05/fase s-de-pericarditis-aguda/.
21. Zocalli, C. (2006) Factores de riesgo cardiovascular y renal tradicionales y emergentes:Perspectiva epidemiológica. *Kidney International*. Vol. 2. No. 3, 88-90.

Fig. 1. Electrocardiograma A

FC	**56 lpm**
EJE QRS	**-60°**
ONDA P	**0,04s**
I-PR	**0.12 s**
QRS	**0.12 s**
ONDA T	**0,20 s**
I-QT	**0,44 s**
QTc	**0,42**
S-T	**0,12 s**



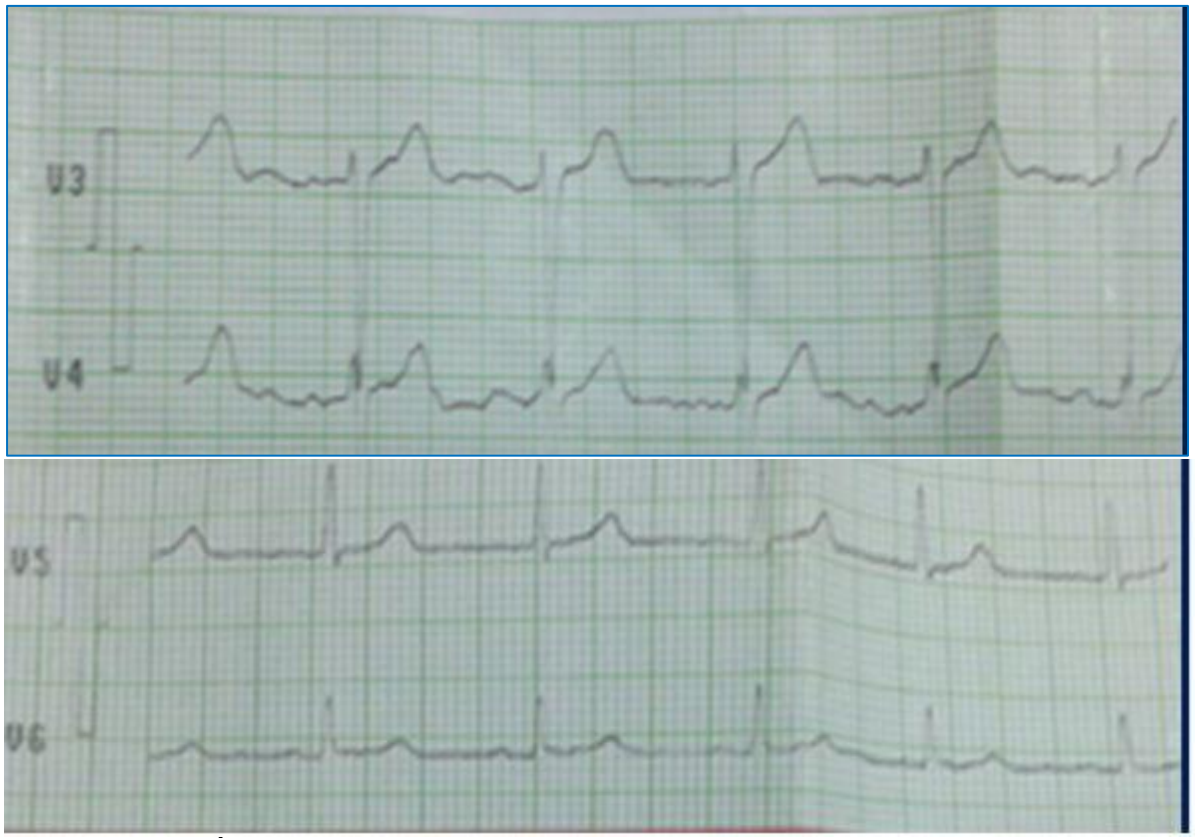


La orientación del QRS se encuentra en -60 grados lo cual significa que hay desviación del eje hacia la izquierda. Se trata de un bloqueo de la rama derecha del Haz de His con la onda R empastada (mellada) en aVR y DII. En V6 observamos la onda R alta y un complejo RS que indican junto a la desviación del eje hacia la izquierda un hemibloqueo de la división anterosuperior de la rama izquierda del Haz de His, lo que señala activación retardada de la pared libre del ventrículo izquierdo, en conclusión hay un bloqueo bifascicular.

Fig. 2. Electrocardiograma de ingreso. B

FC	**83 lat/min**
EJE QRS	**+60°**
ONDA P	**0,06 s**
I-PR	**0.16 s**
QRS	**0.08 s**
ONDA T	**0,12 s**
I-QT	**0,32 s**
QTc	**0,37**
S-T	**0,12 s**

Se puede observar la falta de progresión de la onda R en las derivaciones precordiales con descenso de más de 3 mm en V3, aplanamiento de la onda T en V1, ligero desnivel positivo del segmento S-T en V3-V4 y ausencia de onda Q en V5 y V6.



Fotos: Yesyka Álvarez

Fig. 3. Trazo de electrocardiograma

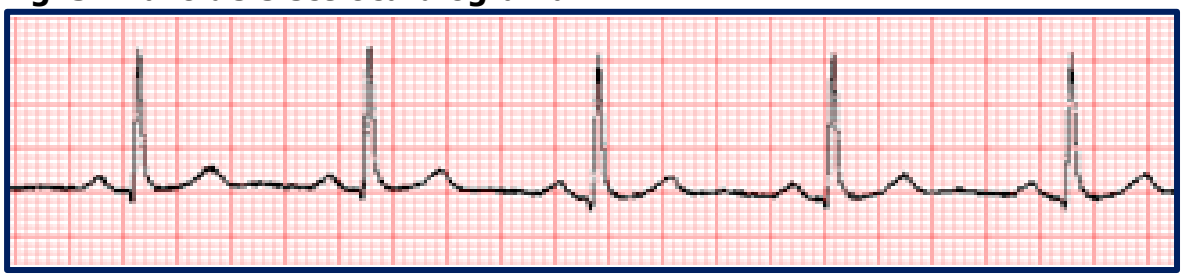
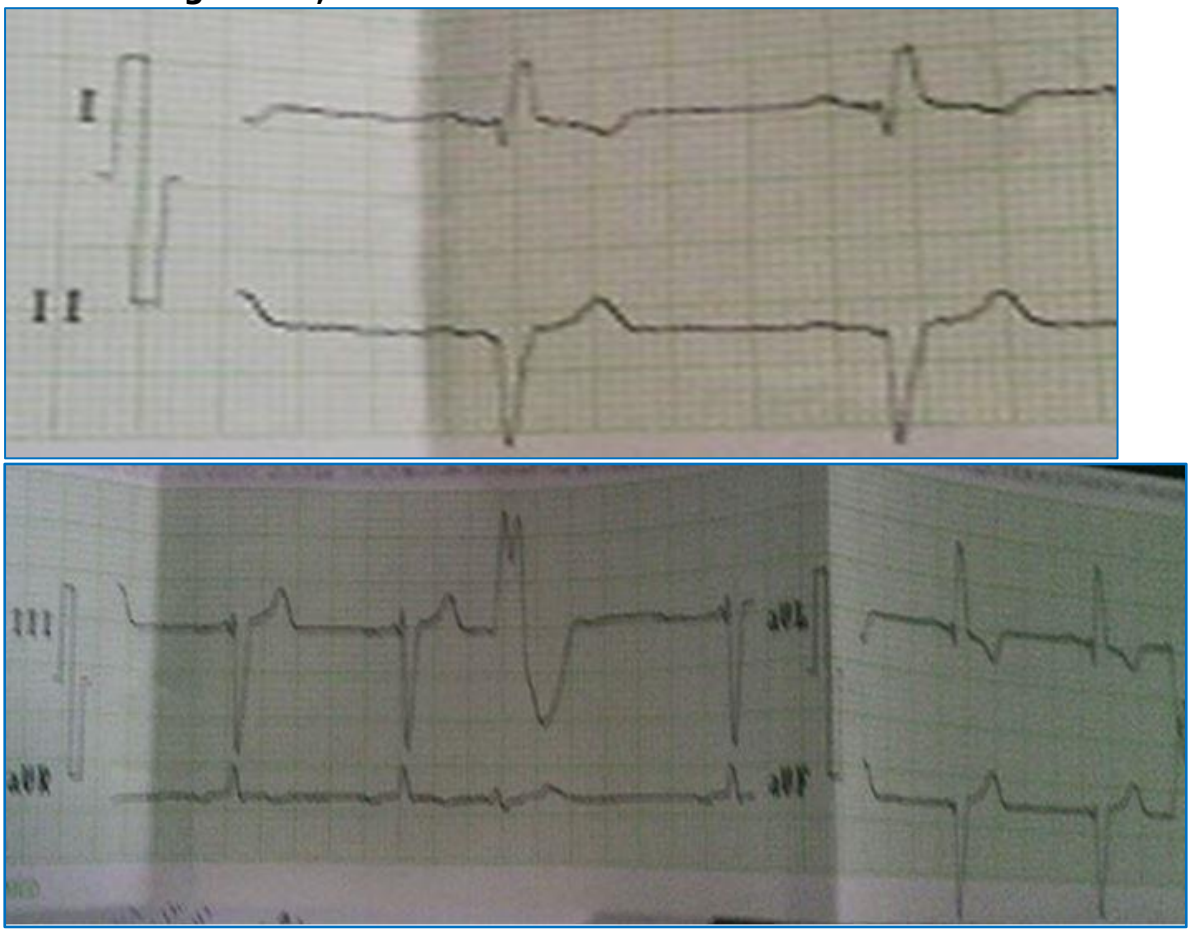


Fig. 4. Electrocardiograma C, al momento de la evaluación

FC	**60 l/m**
EJE QRS	**-60°**
ONDA P	**0.06s**
I-PR	**0.18s**
QRS	**0.08s**
ONDA T	**0.20**
I-QT	**0.36**
QTc	**0.36**
S-T	**0.08**



Fotos: Joel Solórzano

Se observa bradicardia sinusal, QT prolongado. Extrasístoles ventriculares aisladas, rS en DIII y AVF. El vector del QRS está desviado a la izquierda y hacia arriba. Existe un bloqueo de la subdivisión anterosuperior de la rama izquierda del Haz de His.

Fig. 5. Trazos de electrocardiogramas E

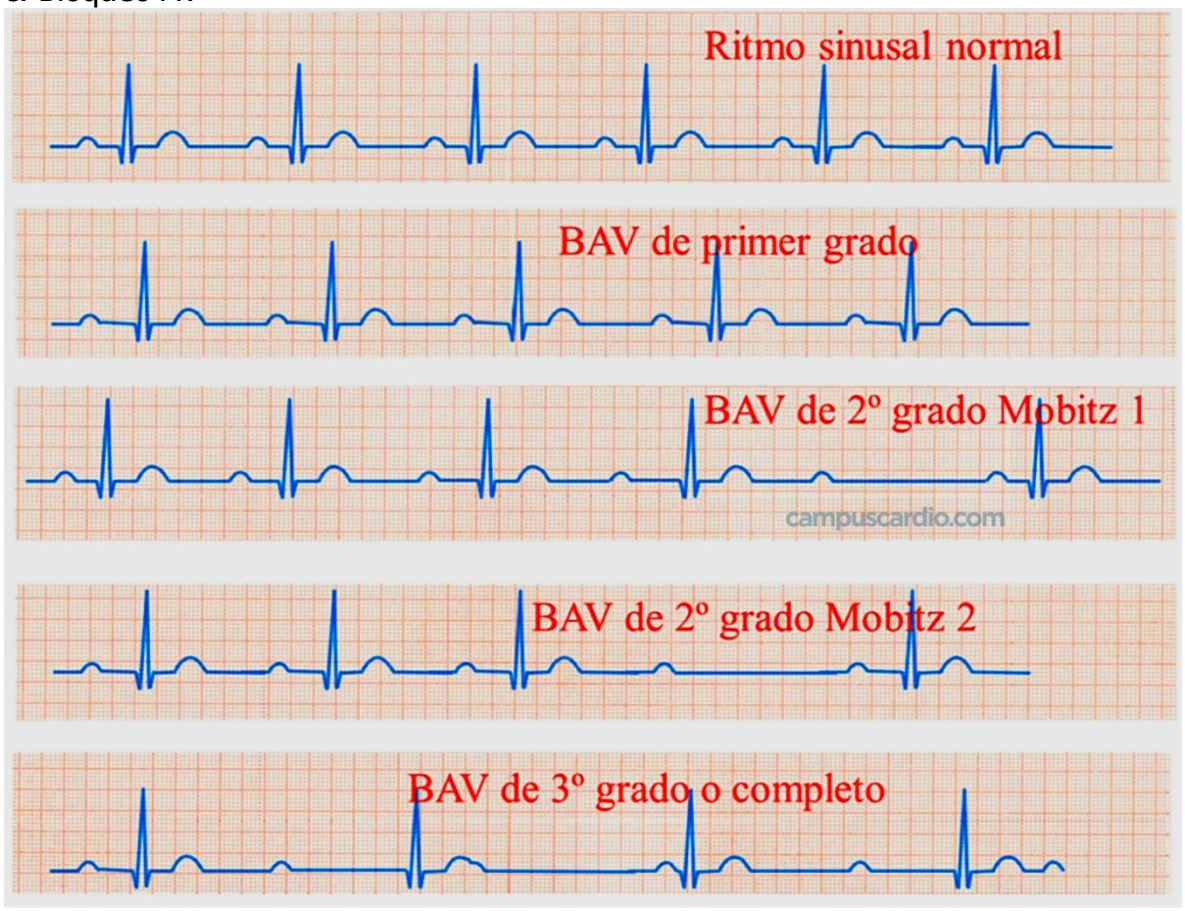
a. Fibrilación Auricular con respuesta ventricular variable

Tomado de: MonKey EM. 2021.

b. Flutter Auricular

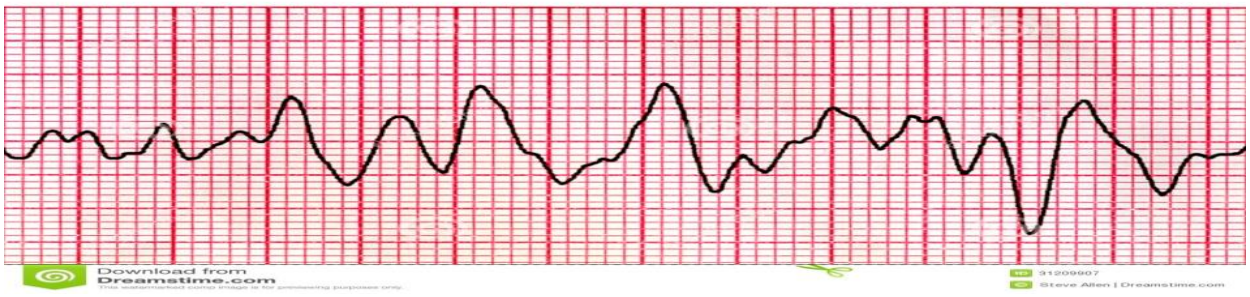
Tomado de: https://empendium.com/manualmibe/chapter/B34.II.2.6.7.

c. Bloqueo AV



Tomado de. https://campuscardio.com/caso-clinico/paciente-en-tratamiento-con-hemodialisis-remitido-por-hallazgos-en-el-electrocardiograma/

d. Fibrilación ventricular

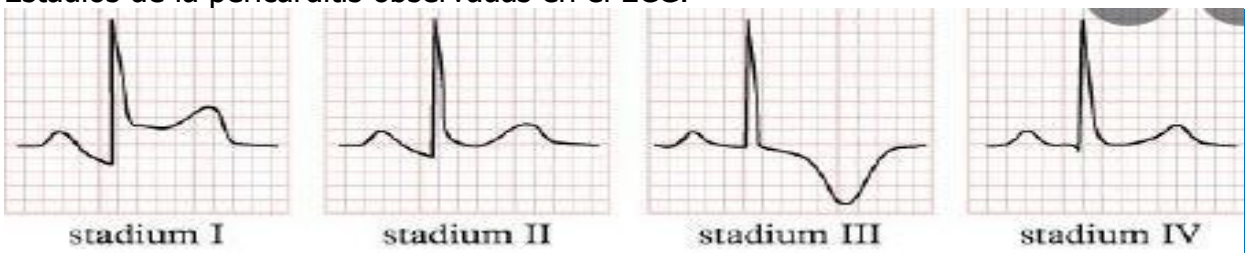


Tomado de: https://es.dreamstime.com/fotograf%C3%ADa-de-archivo-libre-de-regal%C3%ADas-fibrilaci%C3%B3n-ventricular-arritmia-mortal-del-coraz%C3%B3n-image31209907

e. Taquicardia ventricular

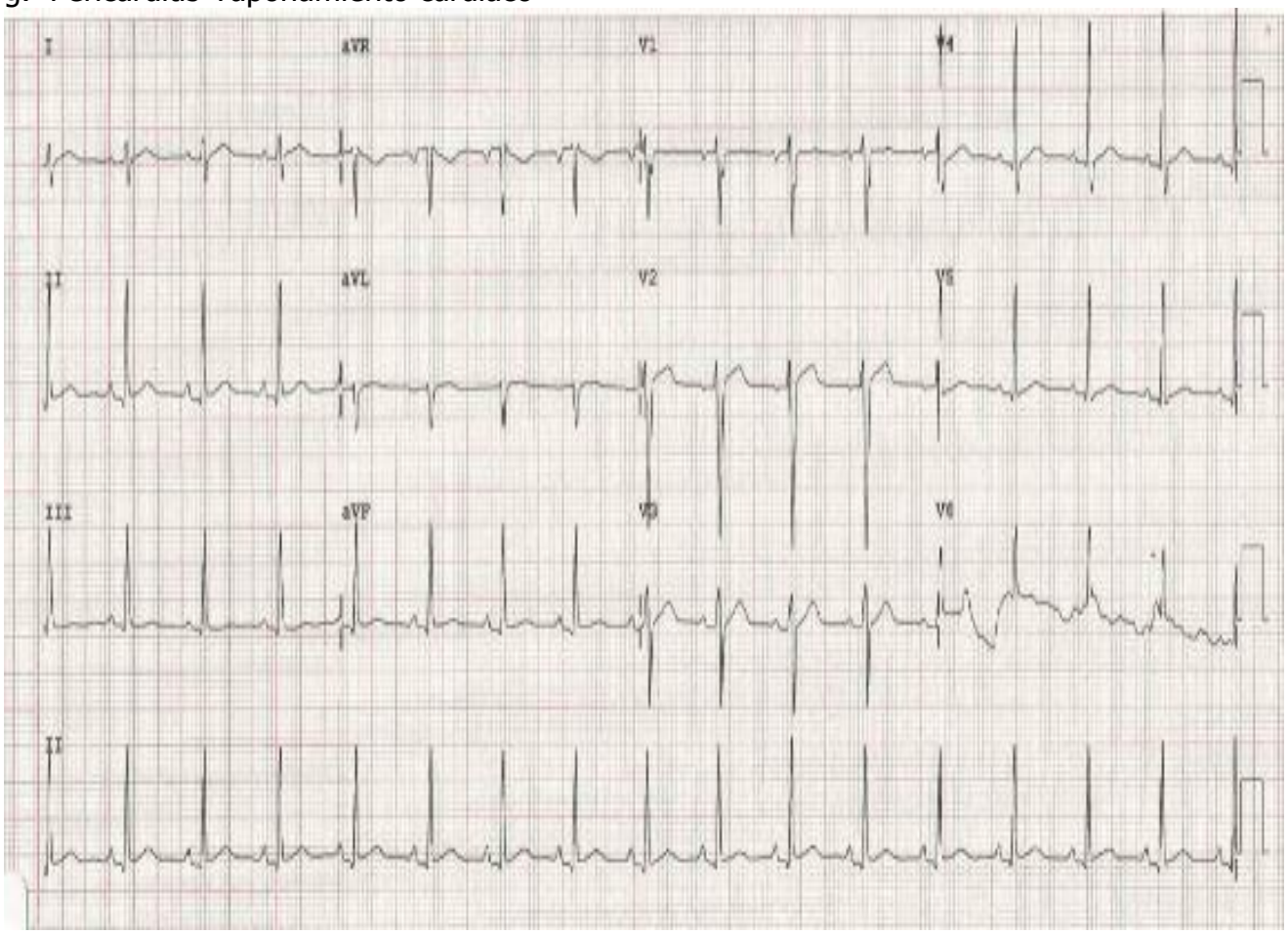
Tomado de:
https://es.dreamstime.com/imagen-de-archivo-libre-de-regal%C3%ADas-taquicardia-ventricular-arritmia-mortal-del-coraz%C3%B3n-image31209946

f.
Estadios de la pericarditis observadas en el ECG.



Tomado de 2: https://rotacioncardiologiaudca.wordpress.com/2017/04/05/fases-de-pericarditis aguda/

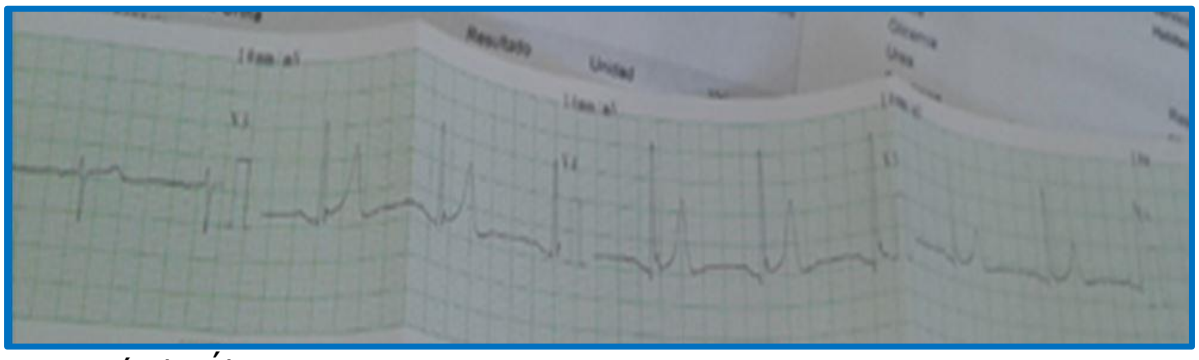
g. Pericarditis-Taponamiento cardíaco



Tomado de: https://urgenciasbidasoa.wordpress.com/tag/taponamiento-cardiaco/

Fig. 6. Electrocardiograma F

FC	**55 l/m**
EJE QRS	**+60°**
ONDA P	**0.06s**
I-PR	**0.20s**
QRS	**0.08s**
ONDA T	**0.28s**
I-QT	**0.44s**
QTc	**0.43**
S-T	**0.08s**

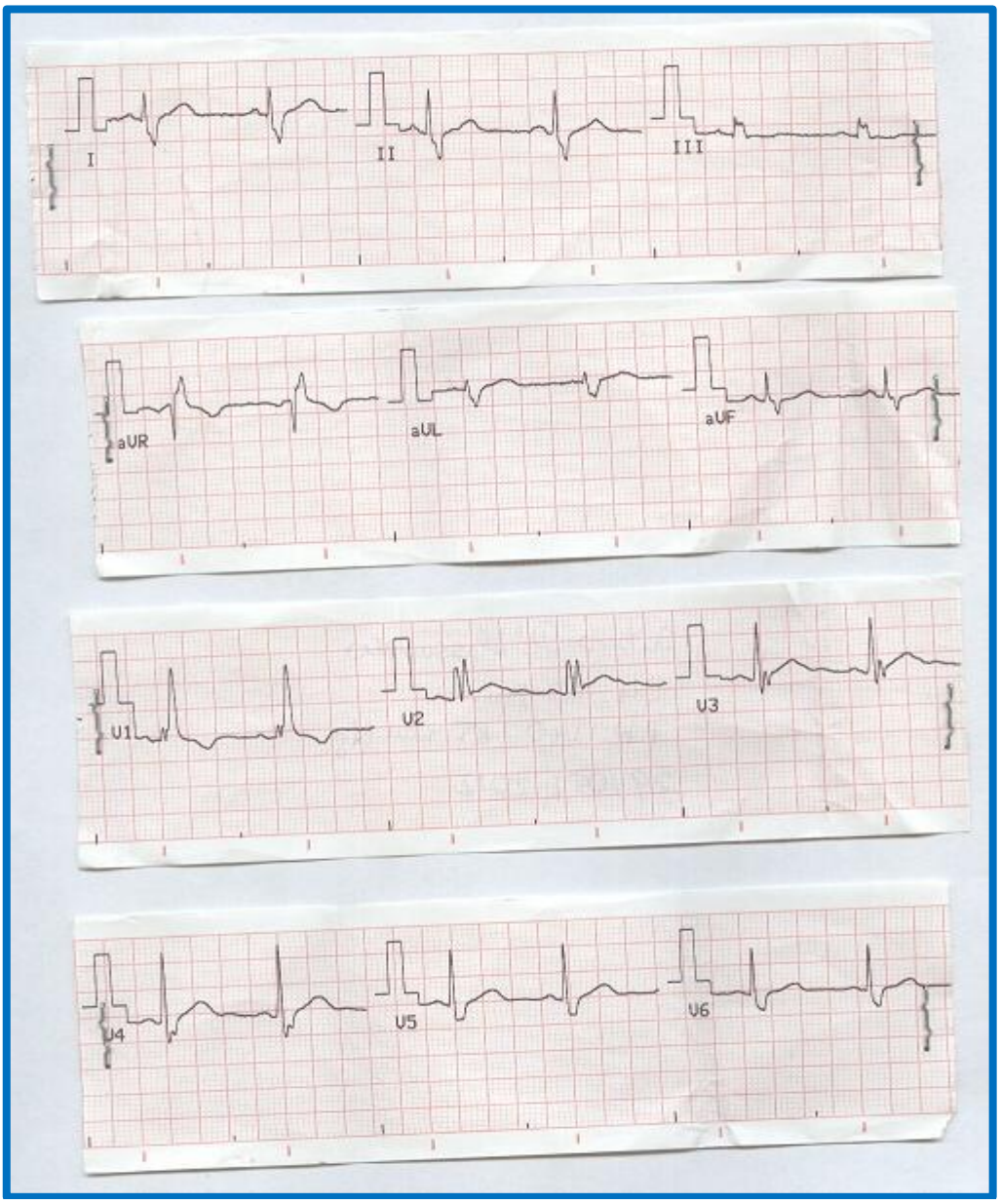


Fotos. Yésyka Álvarez.

Se observa bradicardia sinusal prolongación del intervalo QT y onda T picuda en V3, V4, V5 y V6.

Fig. 7. Electrocardiograma G

FC	**75**
EJE QRS	**+90**
ONDA P	**0.04**
I-PR	**0.12**
QRS	**0.16**
ONDA T	**0.20**
I-QT	**0.40**
QT c	**0.44**
S-T	**0.32**



Se observa QRS prolongado. QT prolongado en relación a la frecuencia cardíaca. Pequeña positividad inicial en V1 y V2. rsR en V1 y V2. rS empastada en DI y AVL. Empastamiento de las S en V5 y V6.